

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

CINQUIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

A. FOURNIER

Professeur honoraire à la Faculté de médecine
Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis.

L. BROCC

Médecin
de l'hôpital Saint-Louis.

H. HALLOPEAU

Médecin honoraire de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

G. THIBIERGE

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

W. DUBREUILH

Professeur à la Faculté de Bordeaux.

J. DARIER

Médecin
de l'hôpital Saint-Louis.

CH. AUDRY

Professeur
à la Faculté de Toulouse.

L. JACQUET

Médecin
de l'hôpital Saint-Antoine.

AVEC LA COLLABORATION DE MM.

ARNOZAN, AUBERT, BALZER, L. DE BEURMANN, BOISSEAU, BONNET, B. BORD, BRAULT, BRODIEN,
M. CARLE, J. CHAILLOUS, CHARMEIL, A. CIVATTE, DANLOS, L. DEKEYSER, FAGE,
FAVRE, M. FERRAND, FRÈCHE, GAUCHER, J. HALLÉ, HORAND, HUDELO, JAMBON, JEANSELME,
E. LENGLET, L. LE PILEUR, LEREDDE, L. LE SOURD, G. MILIAN, MOREL-LAVALLÉE,
J. NICOLAS, P. PAGNIEZ, FAUTRIER, PELLIER, G. PETGES, L. PERRIN, PAUL RAYMOND,
ALEX. RENAULT, R. SABOURAUD, L. SPILLMANN.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

P. RAVAUT

Médecin des hôpitaux de Paris.

PRIX DE L'ABONNEMENT ANNUEL :

Paris, 30 fr. — Départements et Union Postale, 32 fr.

TOME V — ANNÉE 1914-1915

N° 41. — Octobre 1915.

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6^e)

MCMXXV

PERIODICAL ROOM
RECEIVED

DEC 4 1915.

UNIV. OF MICH.
LIBRARY

SOMMAIRE DU NUMÉRO 11

Octobre 1915.

LUCIEN JACQUET, 1860-1914 (<i>Avec une figure dans le texte</i>). . .	569
---	-----

TRAVAUX ORIGINAUX

L. Brocq. — Contribution à l'étude du kraurosis vulvæ.	578
D ^r L.-A. Longin. — Contribution à l'étude des soi-disant faits de gelure des pieds (<i>Avec quatre figures dans le texte</i>).	593

RECUEIL DE FAITS

Ch. Audry. — Intoxication mercurielle à forme scorbutique consécutive à une cure d'huile grise. Mort.	613
W. Dubreuilh. — Glossite losangique médiane de la face dorsale de la langue.	615

REVUE DE DERMATOLOGIE

Anesthésie locale. De l'anesthésie locale. Les nouveaux mélanges de novocaïne et sels potassiques, leur pouvoir analgésique, par E. A. Sainz de Aja.	617
Cholestérinémie dans les dermatoses. Sur la teneur du sérum sanguin en cholestérine chez les individus porteurs de dermatoses, par F. Fischl.	617
Eczéma. Sur l'insuffisance sécrétoire du rein dans l'eczéma vulgaire et dans l'eczéma parasitaire, par D. Bernhardt et S. Rygier.	618
Érythème noueux. Association de l'érythème noueux et de la tuberculose, par Foerster.	618
Fibromolluscum. Note clinique sur le fibromolluscum des femmes enceintes, par Sutton.	618
Injectons sous-cutanées (Lésions cutanées consécutives aux). Lésions cutanées d'allure lupoiée après injections sous-cutanées, par M. Oppenheim.	618
Lupus. Une nouvelle méthode de traitement du lupus vulgaire, par Heidingsfeld.	619
Lymphogranulomatose. Transmission d'une lymphogranulomatose (maladie de Hodgkin) au cobaye, par S. Schaeffer.	619
Milium. Un cas de milium congénital chez un enfant mâle de 3 mois, par G. Little.	619
Nævi. Quelques remarques sur les nævi zoniformes ou segmentaires, par Adamson.	619
Pelade. Alopecie en aire épidémique, par Davis.	620
Radiodermites. Traitement des dermatites consécutives aux rayons X, par S.-L. Bogrov.	620
Sarcomes cutanés. Sarcomatoses cutanées idiopathiques multiples (un cas hémorragique pigmentaire, type Kaposi, et un autre à localisation périostée, hypodermique et cutanée, non pigmentaire), par J. de Azua.	620
Sécrétions internes et dermatoses. Sur les rapports de quelques maladies de la peau avec les sécrétions internes, par F.-V. Poor.	621
Tuberculose cutanée. Sur une variété spéciale de tuberculose due à un bacille aviaire; remarques sur les rapports existant entre les divers types de bacilles tuberculeux et les formes variées de tuberculose cutanée, par B. Lipschutz.	622
La tuberculose cutanée à petites papules chez les enfants, par E. Feer.	622
Varicelle. Varicelle chez les adultes, par P. Krause.	623
Verrures. Verrues juvéniles, par Rabello.	623
Vitiligo. Deux cas de vitiligo, par Rabello.	623
Xanthome. Sur la signification de la cholestérine dans la formation du xanthome, par G. Schmidt.	623
Zona. Découvertes de bactéries dans un ganglion de Gasser au cours d'un zona frontal, par A. Sande.	624
Sur la pathologie du zona, par W. Kursteiner.	624
Herpès zoster généralisé dans la leucémie lymphatique, par F. Fischl.	624

LUCIEN JACQUET

1860-1914.

Vers la fin de juin 1914, les nombreux amis de L. Jacquet furent douloureusement surpris par de sourdes rumeurs qui circulaient au sujet de la santé du sympathique médecin de l'hôpital Saint-Antoine. Bientôt elles se précisèrent : on annonça qu'il était entré dans une maison de santé et qu'on venait de l'opérer.



J'appris au même instant sa maladie et son opération. Je fus immédiatement prendre de ses nouvelles : elles étaient mauvaises, et je revins chez moi navré, n'ayant pas voulu insister pour le voir. Deux jours plus tard je fus admis à lui serrer la main, et je le trouvai plutôt gai, confiant, discutant déjà son cas et se félicitant de ses chirurgiens et des soins qu'on lui donnait. Cette sérénité ne fit que s'accroître pendant tout son séjour à la maison de santé. Je l'y vis plusieurs fois, et rien dans son aspect, ses allures, sa conversation, ses raisonnements ne pouvait faire soupçonner la gravité de son état.

Chaque fois je sortais de sa chambre me demandant sérieusement si l'on m'avait dit la vérité sur son cas.

Hélas ! les quelques confidences voilées et discrètes que l'on m'avait faites n'étaient que trop fondées.

Fin juillet arriva l'affreuse tourmente de la guerre. Je perdis de vue mon ami. Puis je n'osai plus lui écrire. Et tout d'un coup, brusquement, apportée par un journal, la nouvelle de sa fin me parvint.

C'était mon plus ancien élève et l'un de mes meilleurs amis qui disparaissait, prématurément, dans toute la force de l'âge et de son génie producteur ! Par une ironie cruelle du sort, c'était lui qui, selon les lois de la nature, aurait dû écrire dans ce journal mon article nécrologique, et c'est à moi qu'est dévolue la triste tâche de dire ici ce que fut notre cher codirecteur !

Lucien Jacquet naquit le 29 octobre 1860 à Sauviat dans la Haute-Vienne. Il fit ses premières études à l'école Saint-Martial, à Limoges. Il commença sa médecine à l'école de cette ville : il y fut interne des hôpitaux et lauréat de son année. Sous la direction de J. Lemaistre, de Mazard, de Maudon et de Chénieux, il y prit goût à la clinique.

Puis il vint à Paris et le 24 décembre 1883 il fut nommé interne des hôpitaux. Ses maîtres furent assez nombreux : citons parmi eux Richet, Le Dentu, Humbert, Schwartz, Quinquaud, mais surtout Sevestre, E. Besnier et Debove. Ce furent ces deux derniers qui, avec leur puissante personnalité, exercèrent sur lui la plus forte attraction.

Pendant qu'il était interne d'E. Besnier à l'hôpital Saint-Louis, j'eus la bonne fortune d'être son chef de service intérimaire. Je fus tout de suite séduit par sa distinction, son esprit critique, sa manière originale d'envisager les faits cliniques ; je nouai avec lui des liens d'une très solide amitié qui persista sans aucun nuage jusqu'à sa mort. Et comme, au point de vue scientifique, rien ne nous séparait, il en résulta tout naturellement plus tard une collaboration qui se traduisit d'abord en 1894 par un *mémoire sur le lichen simplex chronique* auquel nous donnâmes le nom de *Névrodermite chronique circonscrite*, puis par notre *Précis élémentaire de Dermatologie* en 5 petits volumes, enfin par la *Pratique dermatologique*.

Il m'est impossible de dire quel est celui qui eut le premier l'idée de ce gigantesque travail, si c'est E. Besnier ou L. Jacquet. Ce que je puis affirmer, c'est que cette idée ne germa pas dans mon cerveau. Quand Jacquet vint m'en parler et qu'il me demanda d'être le troisième directeur de cette œuvre sans précédent en dermatologie, je répondis tout d'abord par un refus catégorique, et ce ne fut que devant l'insistance patiente et persévérante de mon ami que je finis par accepter. Ce fut lui d'ailleurs qui assumait toute la besogne matérielle de la publication, tandis qu'E. Besnier la dirigeait au point de vue scientifique. Je me contentai d'être leur premier et, je crois pouvoir ajouter, leur plus assidu collaborateur. C'est donc à eux que revient tout l'honneur de ce monument élevé à la dermatologie par la science française.

Mais ce n'étaient là pour L. Jaquet que des hors-d'œuvre surtout destinés à le faire connaître du grand public médical. L'originalité de son esprit l'éloignait des ouvrages didactiques et des compilations : aussi n'en a-t-il jamais signé qu'en collaboration avec ses maîtres, ses élèves ou ses amis.

Il n'a pas non plus cherché à donner des descriptions minutieuses des maladies et à en distinguer des variétés nouvelles. Mais il s'est attaché à l'étude de plusieurs grandes questions : il a poursuivi la solution de problèmes passionnants d'étiologie et de pathogénie, et il l'a fait avec une telle pénétration d'observation, une telle puissance de dialectique qu'on peut dire sans crainte d'être taxé d'exagération qu'il a renouvelé la face des sujets qu'il a abordés.

Son premier travail de réelle importance fut celui qu'il fit paraître d'abord en collaboration avec Sevestre sous le nom de *Erythèmes papuleux fessiers post-érosifs* (1886), puis, seul, celui de *Syphiloïdes post-érosives* (1888). Parrot avait considéré ces éruptions comme des manifestations de la syphilis : il démontra que c'était une erreur, et il établit d'une manière irréfutable que la syphilis ne joue aucun rôle dans leur production.

C'était déjà de la dermatologie et de la syphiligraphie, mais ce fut surtout à partir de son internat chez E. Besnier que l'étude des affections cutanées devint son sujet de prédilection. Dès lors en s'appuyant sur des faits d'observation et sur des expériences cliniques solidement établis, il songea incessamment à la pathogénie des dermatoses et, guidé par des idées directrices, il aborda toute une série de travaux.

Ce n'est pas au hasard des malades rencontrés dans les salles d'hôpital qu'il publie : certes dans son œuvre si considérable on relève bien des observations intéressantes qu'il a trouvées sur sa route, mais on peut dire que ce ne sont là que des exceptions. Son cerveau était trop fortement organisé pour consentir à battre ainsi les buissons : ses travaux sont pour la grande majorité le résultat de recherches méthodiquement pensées et poursuivies avec une inlassable ténacité.

Si l'on veut bien comprendre son œuvre scientifique et sa véritable portée, il faut se pénétrer de ce qu'il a écrit dans un de ses plus beaux mémoires sur la pelade :

« Beaucoup pensent que l'observation du malade a livré son secret et que la clinique est morte : Erreur grossière ! Notre effort a creusé la plus superficielle couche du sol clinique, et, déjà, nous le laisserions en friche !

« Cette jachère, certes, est momentanée : nous touchons à la fin de la crise de pan-microbisme qui fut la rançon du génie de Pasteur, et qui, en dépit de tant d'efforts brillants ou simplement honorables, aura été, en dermatologie, peu féconde : chacun bientôt sentira qu'il est vain de chercher des causes distinctes, spéciales ou spécifiques, et

matériellement isolables, à des troubles, à des lésions dont le plus grand nombre résulte de la viciation lointaine, progressive, et complexe infiniment, du jeu organique. L'on rendra sa place, *la première*, et pour la difficulté et pour la valeur, à l'étude attentive, minutieuse, et sans gloire, de l'homme *malade*, et aussi, comme je le demande et comme je tâche de le faire, de l'homme *sain* ou dans l'illusion de la santé.

« Pour moi, j'ai toujours eu le sentiment profond que le progrès en notre science viendra seulement de la juxtaposition des données de la biologie générale à celles de la clinique, et de leur pénétration réciproque..... » (*Annales de Dermatologie*, 1902, p. 98).

C'est un acte de foi et un programme, et ce programme magnifique Jacquet s'est efforcé pendant toute sa vie scientifique de le réaliser.

Dès 1888, il aborde l'étude du difficile problème des prurits et de la pathogénie des éruptions prurigineuses, et il fait paraître une note lumineuse sur le *mode de production des élevures de l'urticaire*. Ses expériences le conduisent peu à peu à reprendre les idées de Cazenave et de Canuet sur le prurigo, et à formuler sa *Pathogénie de quelques dermites artificielles* (1890). « La vraie maladie est la névrose vasomotrice et la manifestation cutanée n'est que secondaire..... *Le prurit est devenu prééruptif*. »

Viennent ensuite, toujours dans le même ordre d'idées, les mémoires suivants : *Sur la pathogénie de la lésion cutanée dans quelques dermatoses vasomotrices* (1890); *Prurit et urtication* (1890); toute sa série de mémoires sur *Le lichen plan et sur son traitement par l'hydrothérapie* (1891-1892); enfin ses superbes monographies de la Pratique dermatologique : *Prurigo, Prurit, et Troubles de la Sensibilité*. En lisant ces articles on peut entrevoir la pensée de l'auteur dans son germe en 1888, suivre son développement de 1890 à 1896, et en apprécier le complet épanouissement en 1904.

Une deuxième série fort importante de ses travaux est celle de la Pelade : elle a été peut-être la plus retentissante. Il commença à s'occuper de cette question le 3 juin 1897 à la séance de la Société de dermatologie où l'on discuta les résultats des célèbres recherches de M. le Dr Sabouraud sur cette maladie. Ces résultats, L. Jacquet ne pouvait les admettre dans leur absolutisme : son orientation médicale s'y refusait, et dès lors il entreprit sur cette affection des recherches cliniques et physiologiques qu'il poursuivit pendant plusieurs années avec une sorte d'acharnement.

Le 8 décembre 1898 il fait à la Société de dermatologie sa première communication sur ce sujet : il s'agit du *traitement de la pelade par l'irritation simple aseptique*. C'était une prise de position dans la question. Dès lors communications aux diverses sociétés et mémoires se succèdent presque sans interruption jusqu'en 1904 : nous en avons relevé 19 et sûrement nous en avons oublié. Citons parmi les

plus importants : *Nature et traitement de la Pelade* (1900); *Rapports de la pelade avec les lésions dentaires* (1900); *Troubles du chimisme sanguin et urinaire dans la pelade* (1901); *Sur la nature et le traitement de la pelade*; *La pelade d'origine dentaire* (1902); *Les sommations peladogènes* (1902) : c'est dans ce dernier travail que se trouve le passage suivant qui résume admirablement les idées de Jacquet sur la pelade : « J'ai montré en une série d'études publiées depuis deux ans que la pelade n'est pas une dermatose spécifique, mais une lésion *banale*, favorisée par une viciation complète des tissus et des humeurs, déterminée et *fixée* par des irritations locales diverses dont l'éruption et les lésions dentaires constituent les plus communes. Mais si je pense que l'irritation peladogène est *banale*, je ne crois pas qu'elle soit *simple*; je pense au contraire que le plus souvent une série de causes, agissant dans le même sens s'associent, s'additionnent pour constituer une somme ou *Sommation peladogène*, la dépilation n'étant ainsi qu'une *résultante*. Cette sommation elle-même peut se faire suivant des modalités différentes, une ou plusieurs conditions d'ordre général s'associant à une ou plusieurs conditions d'ordre *local*. On conçoit à quel point ces combinaisons pathogènes peuvent être variées.... La pelade est une dermatose où se trouve réalisée l'*unité* du mécanisme pathogénique de la mort du poil, sous la *diversité et la multiplicité* étiologiques. »

Enfin le 22 juillet 1904, il fait connaître le résultat de ses nombreuses tentatives d'inoculation de la pelade dans son travail intitulé *Échec de l'inoculation peladique sur terrain optimum*.

Mais que l'énumération de ces recherches parait froide quand on a assisté comme moi à ces communications si vivantes, où avec sa parole précise, d'une parfaite netteté, notre ami exposait ses idées, réfutait les objections, tenait tête à ses contradicteurs !

Jamais je n'oublierai ses discussions étincelantes de verve, d'esprit, de bon sens et de logique sur la contagion de la pelade. Qu'on lise pour se faire une idée de cet incomparable feu d'artifice son rapport sur une petite épidémie de pelade (Société de dermatologie, 3 nov. 1904).

Certes la question de la pelade n'est pas encore résolue, mais quel que soit le sens dans lequel elle le sera, on devra toujours tenir compte de l'énorme masse de documents humains présentés par Jacquet, étudiés et fouillés par lui avec la plus pénétrante sagacité. Ces beaux travaux suffiraient à eux seuls à illustrer sa mémoire.

Non moins importante est la troisième grande série de ses recherches : elle porte en effet sur l'étiologie et la pathogénie générales des dermatoses et sur leur traitement logique. On en trouve le premier germe dans une communication à la Société de biologie du 30 janvier 1897 : *Sur le mécanisme de l'hypérémie cutanée, pseudo-érysi-pèle vaso-moteur*. Peu à peu ses idées se précisent. Le 4 mai 1905, il

lit à la Société de dermatologie un travail sur *l'importance des soins accessoires dans la cure du lupus*. Le 14 avril 1905 dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux sur un *syndrome cutané d'origine gastro-intestinale guéri par l'hygiène alimentaire* il déclare qu'il existe toute une catégorie de troubles réflexes imputables à l'excitation directe de la muqueuse gastro-intestinale. En 1908 il fait paraître en collaboration avec le Dr Debat son travail sur *la surdistension et le surtravail gastrique* et en 1909 son mémoire sur *l'influence expérimentale comparée de la tachyphagie et de la bradyphagie*. En 1911 il publie dans les *Annales de dermatologie* en collaboration avec Jourdanet son Étude étiologique, pathogénique et thérapeutique des dermites professionnelles des mains où il montre l'importance considérable que jouent les troubles digestifs dans le développement de ces accidents.

D'autre part en 1907 il expose à l'Académie de médecine son traitement simple de certaines dermatoses et déformations de la face par le massage plastique ; en 1911 il formule son massage plastique à double action dans le traitement des dermatoses ; en 1912 et en 1913 il précise son traitement de l'Erythrose faciale par le massage plastique, le brossage, la gymnastique faciale.

Dès lors les grandes bases de sa thérapeutique des affections cutanées sont établies : l'hygiène alimentaire et gastrique d'une part, le massage et la gymnastique musculaire, autrement dit sa méthode bio-kinétique d'autre part.

Ici encore on pourra juger diversement son œuvre ; il est impossible de ne pas en voir la logique et de méconnaître les effets salutaires de ses méthodes hygiéniques que certes il n'a pas inventées de toutes pièces, mais qu'il a eu le grand mérite d'étudier scientifiquement, de préciser, de perfectionner et de vulgariser.

A côté de ces trois grandes séries de travaux ses autres publications dermatologiques perdent de leur importance. Certaines d'entre elles sont cependant du plus haut intérêt. Citons ses recherches sur le *vernix caseosa*, sur les *Hidradénomes éruptifs* en collaboration avec M. le Dr Darier, sur le *Bromisme cutané*, sur les *Ulcérations trophiques*, sur le *Rhinosclérome*, sur la *Sclérodémie*, sur la *Morphée tubéreuse*, sur l'*Acanthosis nigricans*, sur le traitement du *psoriasis*, de l'*eczéma* et des *névrodermites chroniques par les scarifications*, sur l'*Urticaire pigmentée*, sur le *Pemphigus végétant*, sur la *Pathogénie du lupus érythémateux*, sur la *Pathogénie de l'herpès vulgaire*, sur le *granulome hypertrophique bénin*, etc., etc....

Jacquet était considéré par le public médical comme un dermatologiste, et ce qui précède montre que cette réputation était largement méritée. Mais la nature et l'ampleur des travaux que nous venons d'énumérer prouve jusqu'à l'évidence qu'il était un médecin complet

dans toute la belle acception de ce terme. Aussi son activité s'est-elle aussi exercée sur la vénéréologie, la médecine générale, la physiologie, et l'hygiène.

En vénéréologie, la gonococcie et la syphilis lui doivent d'intéressantes recherches. Ce fut lui qui le premier rattacha à la blennorrhagie les accidents cutanés bizarres, sorte de dermite hyperkératosante, qu'E. Vidal a le premier décrits : citons en outre ses mémoires cliniques et bactériologiques sur le rhumatisme blennorrhagique (1897), sur la talalgie blennorrhagique (1897) dont il retrouva plus tard les lésions osseuses sur des statues antiques pendant son voyage en Italie, sur les hyperesthésies névro-musculaires de la blennorrhagie (1898), etc.....

Orienté par sa thèse inaugurale vers la syphilis, il a publié de nombreux mémoires sur la syphilis héréditaire et acquise : il est inutile de les énumérer ici. Dès que Schaudinn et Hoffmann eurent fait connaître le tréponème, il l'étudia avec soin et le rechercha dans les accidents tertiaires (1905), dans les glandes surrénales (1906) : il en décrivit les formes atypiques et dégénératives (1907). En 1910 il fit paraître un travail sur l'action trophique du mercure et du salvarsan chez les syphilitiques, et en 1911 il formula d'une manière définitive son traitement des syphilis rebelles par sa méthode surintensive plurimercurienne. Rappelons qu'en 1909 il avait fait paraître en collaboration avec le D^r Ferrand un volume sur le *Traitement de la syphilis*.

Ses travaux de *pathologie générale* et de *physiologie* intéressent beaucoup moins que les précédents les lecteurs des *Annales*. Ils se relient pour la plupart aux grandes idées directrices qui le guidèrent dans ses recherches et que nous avons exposées plus haut.

Il a étudié avec prédilection les *troubles nerveux et réflexes qui accompagnent le zona* (1898-1904) : citons aussi ses mémoires sur l'action de la pilocarpine sur les muscles lisses de la peau et l'excrétion sudorale (1877), sur le traitement de la pleurésie sèche par l'iodure de potassium (1906), sur l'étiologie, la pathogénie et la thérapeutique de la migraine, en collaboration avec M. le D^r Jourdanet (1909), sur l'hémihyperesthésie névro-musculaire avec hémiparésie et hémianesthésie sensitive sensorielle du même côté (1897-1909), sur le bégaiement complexe à spasme pharyngo-œsophagien (1898), sur la maladie d'Addison fruste et l'extériorisation de la mélanodermie latente (1901), etc.....

La physionomie de L. Jacquet serait tout à fait incomplète si l'on s'en tenait à l'énumération précédente de ses travaux scientifiques. A côté du savant pénétrant et sagace il y avait l'orateur. Il parlait lentement, avec une incomparable netteté et une extrême précision, et il aimait prendre la parole. Il a donné sa mesure à la Société de biologie, à la Société de dermatologie et de syphiligraphie, à la Société

médicale des hôpitaux, et surtout à la Société de l'Internat de Paris dont il fut l'un des fondateurs et le premier président.

Mais il n'était pas seulement un orateur de premier ordre, il était avant tout un apôtre. Certes ce terme paraîtra à beaucoup exagéré et inexact : certains pourront penser que c'est une critique. Je répète que Jacquet était un véritable apôtre dans toute la noble signification de ce terme. Quand il avait bien examiné une question, quand il croyait l'avoir pénétrée dans toutes ses parties, quand il s'était fait une opinion mûrement réfléchie à son sujet, il devenait un convaincu ; et il disait sa conviction avec toute son énergie, avec toute la puissance de sa dialectique et de son beau talent de parole.

Il a été l'apôtre du prurit prééruptif, de la pelade amicrobienne, de la bradyphagie, de la méthode biokinétique, etc... : il a été surtout celui de l'*antialcoolisme*.

Ce sera son éternel honneur d'avoir été l'un des membres les plus actifs et les plus ardents de cette ligue antialcoolique qui, nous en avons le ferme espoir, finira par sauver les populations françaises de la terrible déchéance morale et physique dont l'alcool les menace.

Son père était distillateur, et ce fut aux ressources apportées par ce commerce dans sa famille qu'il dut de pouvoir faire ses études ; mais, après mûr examen de la question, il vit nettement le rôle néfaste de l'alcool dans la société, et il sacrifia sans hésiter ses intérêts matériels et ceux de ses proches à ce qu'il croyait être son devoir. Son âme de patriote était épouvantée des ravages exercés par cet effroyable fléau, et il se jeta à corps perdu dans la lutte, négligeant tout pour mener le bon combat. Ai-je besoin de rappeler ses communications aux diverses sociétés savantes, ses brillantes conférences populaires ? Mais il me paraît indispensable d'insérer dans cet article destiné à consacrer sa mémoire la phrase célèbre du début de son beau rapport sur l'alcoolisme dans les hôpitaux parisiens, rapport qu'il avait intitulé, pour frapper les esprits, d'une manière dramatique : « *ALCOOL, MALADIE, MORT ! — La lutte contre l'alcoolisme est le premier devoir social de ce temps.* »

Ce devoir il l'a rempli avec toute l'énergie dont il était capable : il n'a cessé de réclamer des mesures prohibitives contre les bouilleurs de cru, l'interdiction de la fabrication et de la vente de l'absinthe. Il a été l'un des plus ardents à protester le 16 février 1912 contre le vote « *ignominieux* » de la Chambre des députés renvoyant à la Commission le projet de loi relatif à la limitation du nombre des débits de boissons adopté par le Sénat.

Si nous commençons à entrevoir à l'heure actuelle la possibilité d'arriver un jour à enrayer dans notre pays « *l'alcoolisme, ses ravages, ses scandales et ses hontes* », c'est à l'initiative et aux efforts de bons et courageux citoyens comme L. Jacquet que nous le devons.

Et maintenant toute cette généreuse ardeur vers le bien et la vérité, ce verbe admirable, tout cela n'est plus ! On me dit que sa mort fut belle, le contraire m'eût étonné, car c'était une âme d'élite. Il s'est éteint pieusement, gardant son entière lucidité, s'occupant de son entourage, de sa famille et de ses amis. Il envisagea sa fin sans faiblesse, avec une résignation et un courage d'autant plus admirables qu'il ne quittait pas la vie sans regrets.

Cette œuvre scientifique considérable que nous venons de rappeler, il ne la trouvait pas suffisante : il avait des ambitions encore plus hautes. Son cerveau avait conçu d'autres travaux, et il paraît que ce fut pour lui une poignante douleur de ne pouvoir les parachever, et « *de partir au moment où il aurait pu rendre le plus de services à son pays et à la science.* »

Ceux qui n'ont pas pénétré dans l'intimité de L. Jacquet ne peuvent comprendre la profonde estime et l'entière sympathie qu'éprouvaient pour lui tous ceux qui l'ont approché. Dès qu'on le connaissait on se sentait attiré par cet esprit cultivé, délicat et charmant. Passionné d'art, de musique, de littérature, exquis causeur, il avait en outre le rare mérite d'être d'un absolu désintéressement. Il aurait seulement voulu ne pas avoir le souci du lendemain pour pouvoir se livrer en toute liberté à ses recherches scientifiques et vivre une vie intellectuelle raffinée.

Par malheur la dure nécessité était là qui l'obligeait à faire de la clientèle, à en subir les exigences et les ennuis pour vivre, et sa santé très chancelante paralysait sans cesse ses efforts. Jamais on ne saura ce qu'un caractère comme le sien a dû souffrir de ces soucis matériels de l'existence.

Grâce à sa persévérance, à son énergie, l'avenir s'était fait moins sombre pour lui depuis quelque temps. Il voyait son influence grandir, des élèves dévoués commençaient à vulgariser ses idées. Son rêve scientifique allait enfin se réaliser, et ce fut alors que le destin vint le frapper !

Pour nous, ses amis, c'est une perte cruelle et c'est un peu de notre cœur qu'il emporte avec lui : mais en analysant son œuvre nous avons la joie mélancolique de nous dire que son nom ne sombrera pas dans l'oubli.

Les *Annales de Dermatologie* ont eu le grand honneur de publier ses plus importants mémoires et de le compter parmi ses directeurs. Au nom de notre comité nous nous inclinons devant le désespoir de cette famille désolée, et nous adressons à notre brillant et sympathique collaborateur l'expression émue et sincère de notre admiration et de notre profonde douleur.

L. BROCC.

TRAVAUX ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU KRAUROSIS VULVÆ

Par L. Brocq.

PRÉAMBULE.

C'est en 1885 que Breisky a décrit pour le première fois une affection des organes génitaux de la femme à laquelle il donna le nom de *kraurosis vulvæ* (1). Ce nouveau type morbide était essentiellement caractérisé au point de vue objectif par une rétraction atrophique de toute la vulve, et en particulier des petites lèvres qui n'existent plus qu'à l'état rudimentaire, du frein et du capuchon clitoridien, du vestibule, de la surface interne des grandes lèvres, de la commissure postérieure : l'orifice vaginal est rétréci et inextensible. Malheureusement, comme l'a fort bien relevé Jayle dans son mémoire capital sur cette affection Breisky (2) « observant une certaine variété de kraurosis » a élevé au rang de caractère fondamental de cette affection des symptômes qui n'existent que dans quelques cas, et a indiqué, à tort selon Jayle et selon nous, comme étant caractéristiques du kraurosis l'existence de plaques de leucoplasie vulvaire.

En réalité Breisky a décrit sous le nom de *kraurosis vulvæ* un état particulier d'atrophie des parties génitales de la femme coïncidant avec de la leucoplasie vulvaire.

Sa description était juste cliniquement puisque cette forme morbide existe. Mais l'auteur allemand n'a pas vu que ce n'était pas une forme morbide simple, que c'était au contraire une forme morbide mixte constituée par la superposition de deux processus qui peuvent évoluer séparément ou se superposer selon les sujets.

Il y avait là bien évidemment une source d'erreurs, et nombre d'auteurs les ont commises.

En effet la plupart de ceux qui ont étudié après Breisky le kraurosis vulvæ ont confondu le processus atrophique vulvaire et la leucoplasie vulvaire, et n'ont vu dans ces deux processus qu'une seule et même affection. Il est inutile de donner à cet égard une bibliographie oiseuse :

(1) J. JAYLE, Le kraurosis vulvæ : Livre d'or du Prof. Pozzi, 8 juillet 1906, et *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, août 1906, p. 633.

(2) BREISKY, Ueber Kraurosis vulvæ, etc. *Zeitschrift f. Heilkunde*, 1885, p. 29.

on n'a qu'à se reporter à la thèse d'Arnoux (1), au mémoire de Perrin (2), etc.

Cette idée était tellement ancrée dans l'esprit des dermatologistes qu'au Congrès français de médecine de 1904 MM. Gaucher et Louste ont pu déclarer que pour eux le kraurosis vulvæ est une affection d'origine syphilitique, car 1° on a noté dans ces cas la coexistence de la syphilis, 2° on trouve toujours de la leucoplasie vulvaire, 3° il s'agit de lésions dermo-épithéliales portant d'abord sur le derme qui se sclérose, puis sur l'épiderme qui subit un processus d'hyperkératinisation, etc., 4° comme la leucoplasie le kraurosis vulvæ peut dégénérer en épithéliome, 5° le traitement mercuriel en a arrêté l'évolution chez un malade.

La confusion que nous relevons ici est allée même assez loin pour que certains auteurs aient parlé d'un *kraurosis du pénis* chez des sujets atteints de leucoplasie du gland avec des processus atrophiques du derme qui s'observent si fréquemment dans le cours de la leucoplasie (3).

Avec le travail fondamental de Jayle la question du kraurosis est entrée dans une nouvelle phase. Je n'hésite pas à dire que cet auteur a traité ce difficile sujet avec un sens critique et clinique absolument merveilleux. Il a nettement indiqué qu'il fallait décrire à part : 1° le processus atrophique vulvaire ; 2° le processus leucoplasique ; que ces deux processus pouvaient coexister souvent, mais qu'il était possible de les voir évoluer isolément. Il a posé en fait que le kraurosis vulvæ n'est pas une entité morbide, mais un syndrome clinique pouvant relever de causes diverses.

Pour fixer les idées, résumons en quelques mots la conception générale de ces états d'après le Dr Jayle. Il décrit :

1° *Un kraurosis leucoplasique ou kraurosis blanc* (kraurosis de Breisky) qui n'est autre que la combinaison du processus atrophique vulvaire et de la leucoplasie : cette forme peut être *simple*, s'accompagner de prurit, de cuisson, surtout après les mictions, d'une sorte de tension douloureuse ; — elle peut se développer chez les syphilitiques (kraurosis leucoplasique syphilitique), et l'on sait que pour certains auteurs parmi lesquels il convient de citer au premier rang les Drs Landouzy et E. Gaucher, toute leucoplasie est d'origine syphilitique.

(1) ARNOUX, Contribution à l'étude du kraurosis vulvæ. Paris, juillet 1899.

(2) L. PERRIN, Contribution à l'étude de la leucoplasie vulvo-anale. Ses rapports avec le kraurosis vulvæ ; son traitement. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1901, p. 21.

(3) Voir à ce propos le mémoire de C. BOHAC, Sur la leucoplasie et le kraurosis des muqueuses et de la peau. *Archiv f. Dermatologie u. Syphilis*, 1911, t. 405, p. 179, et celui de PELLIER. A propos d'un cas de leucoplasie pénienne (kraurosis). *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1912, p. 349.

2° *Un kraurosis inflammatoire ou kraurosis rouge*, dans lequel l'aspect de la vulve est celui d'une muqueuse enflammée « soit qu'il y ait développement anormal de petits vaisseaux dont la couleur rouge tranche sur le fond pâle de la muqueuse, soit par congestion intense et même suppuration des follicules glandulaires », d'où deux sous-variétés :

a) *Kraurosis inflammatoire vasculaire* ou kraurosis de Lawson-Tait, d'après le nom de l'auteur qui l'aurait le premier décrit en 1877 (1);

b) *Kraurosis inflammatoire folliculaire* dans lequel on constate « une inflammation des follicules glandulaires qui occupent le vestibule de l'urètre ou l'entrée du vagin. Dans ces cas outre les symptômes du kraurosis on constate des points rouges dus à l'inflammation des follicules, et situés sur la ligne médiane entre le clitoris et le méat, de chaque côté du méat dans une dépression que l'on observe chez la plupart des femmes et au niveau de l'orifice du canal de Bartholin ».

3° *Un kraurosis sénile ou présénile* qui se développe assez fréquemment chez la femme après la ménopause, et parfois, quoique rarement, entre 30 et 40 ans.

4° *Un kraurosis post-opératoire* qui s'observe assez souvent après l'ablation des ovaires.

Il est inutile, je pense, de faire remarquer que dans les deux dernières variétés décrites par Jayle il s'agit de simples processus atrophiques sans coexistence d'autres processus pathologiques. Aussi l'auteur fait-il observer que, tandis que l'épithéliome est relativement fréquent comme aboutissant ultime du kraurosis leucoplasique, il s'observe au contraire fort rarement dans le kraurosis sénile ou présénile et pour ainsi dire jamais dans le kraurosis postopératoire.

Nous devons aussi faire remarquer qu'on ne saurait accepter comme étant une affection de nature vraiment inflammatoire ce que les auteurs ont décrit sous le nom de kraurosis inflammatoire vasculaire, il n'y a là qu'un processus télangiectasique et nullement inflammatoire au sens clinique du mot.

Pour ceux qui se donnent la peine de lire avec quelque soin les travaux scientifiques, le mémoire de Jayle est parfaitement clair et décisif; cependant il ne frappait peut-être pas encore assez l'esprit du public en ce sens que l'auteur n'y met pas suffisamment au premier plan, en vedette, le processus pur et simple d'atrophie vulvaire qu'il a cependant nettement dégagé.

C'est ce qu'a fait en 1908 notre excellent ami M. le Dr Thibierge dans son bel article sur le kraurosis vulvæ qu'il a fait paraître dans les *Annales*

(1) A cette époque le travail de Breisky n'avait pas paru et on ne connaissait pas le mot de kraurosis. Lawson-Tait a décrit ces lésions sous le nom de *dégénérescence vasculaire de la vulve avec atrophie de la muqueuse*.

de *Dermatologie et de Syphiligraphie* (1). L'auteur y a uniquement étudié et minutieusement décrit ce que je proposerais d'appeler le *kraurosis pur* ou *kraurosis simple* (Marion), c'est-à-dire un état accentué d'atrophie de la vulve, avec rétraction et presque disparition des petites lèvres, diminution de volume des grandes lèvres et du capuchon clitoridien, rétraction et état fibreux du vestibule et de la fourchette, atrésie de l'orifice vaginal qui est dur et inextensible, aspect lisse brillant et comme vernissé du tégument vulvaire, dont la couleur est d'un jaune clair rappelant la teinte de la surface d'un foie gras; parfois la vulve est parsemée de fines arborisations vasculaires, parfois de petites taches pigmentées. Si quelques malades du Dr Thibierge ont présenté du prurit vulvaire, ce prurit ne lui a paru être qu'un épiphénomène: de simples soins locaux ont suffi pour le faire disparaître sans que la physionomie de la vulve ait été le moins modifiée.

M. le Dr Thibierge, en examinant systématiquement un grand nombre de malades, a pu observer tous les stades possibles entre l'état normal et le kraurosis pur constitué. Avant la constitution complète du kraurosis, existe une « période plus ou moins longue dans laquelle l'atrophie et l'état lisse de la muqueuse vulvaire existent seuls et sans coarctation appréciable de l'orifice (stade prékraurosique ou préstrictural). » Il établit de la manière la plus irréfutable que ce kraurosis pur est simplement une manifestation de l'involution des organes génitaux, un stade et un cas particulier de la sénilité des téguments. Avec le kraurosis vulvæ coexistent souvent des lésions analogues de la muqueuse vaginale, du col utérin, parfois même de la muqueuse du voile du palais et de la voûte palatine. Comme Jayle il croit que le kraurosis vulvæ pur est surtout lié à la suppression des fonctions menstruelles.

Je ne saurais trop dire à quel point je m'associe aux constatations cliniques et aux conclusions de M. le Dr Thibierge. J'ai assez souvent observé chez des femmes non menstruées le kraurosis pur tel que MM. les Drs Jayle et Thibierge l'ont décrit. Ce point là nous paraît à l'heure actuelle hors de doute. Il existe bien un *kraurosis vulvæ pur* uniquement caractérisé par les lésions atrophiques, les rétractions et les colorations que nous venons de mentionner et indépendant de tout autre processus morbide.

Nous sommes heureux de voir que ces idées ont été soutenues par M. le Dr Marion (2) dans un travail récent. Il y adopte nettement la division suivante des kraurosis: A. *Kraurosis simple* caractérisé par l'atrophie et la rétraction de toutes les parties de la vulve avec sténose de l'orifice vaginal: la région est sèche et pâle; il n'y a pas de leuco-

(1) Georges THIBIERGE, Étude sur le kraurosis vulvæ. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1908, p. 1.

(2) M. MARION, A propos d'un cas de kraurosis vulvæ. *Bulletin médical*, 6 avril 1911, p. 275.

plasie : il diffère de l'atrophie sénile pure par ce fait que les petites lèvres disparaissent et que les glandes de la région n'existent plus. — B. *Kraurosis simple* dans lequel il y a à la fois kraurosis simple et leucoplasie. — C. *Kraurosis rouge folliculaire ou vasculaire*, ce dernier décrit en 1875 par Lawson-Tait sous le nom de dégénérescence vasculaire de la vulve avec atrophie de la muqueuse. — D. *Kraurosis compliqué de cancer*.

Que devons-nous conclure de l'exposé qui précède ?

Ceci tout d'abord : qu'il existe un état particulier d'atrophie spéciale de la vulve qui se produit surtout chez les femmes qui n'ont plus leurs règles et auquel certains auteurs, Jayle, Thibierge, Marion, veulent attribuer le nom de *kraurosis vulvæ simple*.

Ces faits sont réels ; ils sont même relativement fréquents. Nous les avons assez souvent observés.

Le tout est de savoir si on peut en bonne et saine nomenclature leur assigner le nom de *kraurosis*.

Breisky a désigné ainsi une affection de la vulve dans laquelle il y avait à la fois atrophie et leucoplasie. Peut-on détourner ce terme de son sens primitif, dénommer kraurosis pur ou simple le seul processus atrophique vulvaire, et kraurosis blanc ou leucoplasique le type décrit par Breisky ? Au fond ce premier point se réduit à une querelle de mots.

Une autre question plus grave se pose. Est-il bien sûr que le processus atrophique simple mis en vedette par Jayle et Thibierge soit bien de même nature que le processus atrophique qui accompagne la leucoplasie dans le type de Breisky ? Tout en le pensant, nous déclarons que nous n'en sommes pas absolument sûrs.

Il n'en est pas moins vrai que, jusqu'à preuve du contraire, il nous semble qu'on peut être autorisé dans l'état actuel de la science à considérer que dans l'immense majorité des cas quand la leucoplasie vulvaire se développe sur fonds d'atrophie vulvaire, elle le fait sur une atrophie du type que Jayle, Thibierge et Marion ont décrite sous le nom de kraurosis simple.

Ce kraurosis simple se compliquerait parfois de télangiectasies (kraurosis vasculaire), d'inflammation des follicules glandulaires (kraurosis rouge inflammatoire folliculaire).

Il pourrait surtout se compliquer de leucoplasie vulvaire, et ce sont ces cas qui ont été le plus étudiés ; ce sont de beaucoup les plus importants : ils aboutissent en effet parfois à l'épithéliome.

Mais il peut aussi se compliquer d'autres états morbides soit transitoires, soit permanents, et c'est pour attirer plus spécialement l'attention sur ces faits assez négligés jusqu'à ce jour que nous nous sommes décidés à écrire cet article.

I

KRAUROSIS ET PRURIT.

Dans un assez grand nombre de cas de kraurosis qui ont été publiés, on trouve notée l'existence du prurit.

M. le Dr Thibierge le signale comme un épiphénomène possible, mais sans importance dans le kraurosis simple. Il peut être beaucoup plus intense, beaucoup plus tenace dans les kraurosis compliqués de leucoplasie.

Or ici il convient de faire une distinction capitale. Elle a déjà été esquissée par M. le Dr Thibierge dans son article : « Certaines lichénifications de la vulve peuvent déterminer, par suite de la tuméfaction des petites lèvres, une atrésie de l'orifice vulvaire qui en impose à première vue pour le kraurosis, et j'ai vu porter par un gynécologue le diagnostic de kraurosis chez une jeune fille qui n'avait autre chose qu'une lichénification de la vulve provoquée par le diabète. La tuméfaction et l'infiltration des replis vulvaires, la présence au voisinage immédiat des grandes lèvres des plaques lichénifiées, le prurit intense qui accompagne l'affection permettent d'éviter la confusion » (Thibierge, *loc. cit.*).

La remarque précédente de M. le Dr Thibierge est parfaitement juste : mais les faits ne sont pas toujours aussi faciles et aussi simples.

Nous avons vu le prurit vulvaire s'installer chez des femmes après la ménopause et coïncider avec un état notable et réel d'atrophie de la vulve. Sur cette vulve ainsi atrophiée et effroyablement prurigineuse, le grattage avait déterminé des lésions de lichénification reconnaissables à un examen minutieux par le quadrillage qui sillonnait les faces internes et externes des grandes lèvres, par un état pseudo-velvétique de leur partie muqueuse, des petites lèvres et du capuchon clitoridien. Mais toute la muqueuse avait au premier abord un aspect d'un blanc grisâtre dû à l'hyperacanthose et qu'un œil non exercé pouvait fort bien prendre pour de la leucoplasie véritable.

Cette erreur de diagnostic n'a-t-elle jamais été faite ? D'après la lecture de certaines observations je serais tenté de croire qu'elle a pu l'être.

D'autre part, n'est-il pas possible que des états leucoplasiques viennent se développer sur des muqueuses prurigineuses ainsi traumatisées ? Ces faits n'ont pas encore été, que je sache, décrits à la vulve ; mais ce qui se passe à la bouche chez les grands fumeurs, chez les ouvriers verriers, nous portent à croire par analogie qu'ils sont possibles.

Qu'on comprenne bien notre pensée : nous ne croyons pas que la leucoplasie vulvaire soit par elle-même prurigineuse. Nous avons vu de la leucoplasie vraie se développer à la vulve sans qu'il y ait eu de

prurit antérieur, sans que le prurit existe une fois la leucoplasie constituée : nous avons d'ailleurs vu la leucoplasie se développer à la vulve sans qu'il y ait kraurosis.

Mais nous pensons que des traumatismes incessants, et parmi eux les grattages consécutifs au prurit vulvaire, peuvent chez certains sujets être des causes provocatrices d'états leucoplasiques.

Donc, d'après ce que nous avons observé, nous croyons : 1° que le kraurosis vrai de la vulve peut exister sans qu'il y ait ni prurit, ni leucoplasie ; 2° que le kraurosis vrai peut se compliquer de prurit, et que, dans certains de ces cas, il peut alors se compliquer de lichénifications vulvaires qui parfois font croire à des observateurs peu dermatologistes qu'il existe de la leucoplasie ; 3° qu'il n'est pas impossible que le prurit vulvaire compliqué de lichénifications puisse faciliter dans une certaine mesure le développement du kraurosis vulvæ simple ; 4° et surtout celui de la leucoplasie.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser : 1° Dans quelles proportions le prurit est lié au kraurosis vulvæ ; 2° Sous quelles conditions le prurit vient s'adjoindre au kraurosis, s'il y a un rapport direct entre l'atrophie vulvaire et ce prurit ; si ces deux symptômes sont intimement reliés par des troubles trophiques, ou si le prurit dépend de modifications générales de l'organisme, et se localise au niveau du kraurosis point faible du sujet ; 3° Dans quelles proportions la leucoplasie du kraurosis quand elle existe dépend du prurit et des traumatismes qui en sont la conséquence ; 4° Dans quelles proportions on observe de la lichénification vulvaire chez les sujets atteints de kraurosis avec prurit.

II

KRAUROSIS VULVÆ ET LICHEN PLAN.

Les faits qui précèdent sont connus de quelques médecins ; ceux dont nous allons maintenant nous occuper sont presque entièrement nouveaux.

Nous en avons mentionné pour la première fois l'existence le 19 mars 1912 à la réunion des Samedis de l'hôpital Saint-Louis. M. le Dr Balzer en a parlé, après en avoir conféré avec nous, à la séance de juillet 1913 de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.

Il s'agit de la coexistence possible du lichen planus et du kraurosis vulvæ.

Notre attention avait été déjà attirée dans notre clientèle de ville sur des cas dans lesquels nous avons cru reconnaître cette coexistence, quand nous avons pu étudier dans notre service de l'hôpital Saint-Louis en mars 1912 une malade qui était manifestement atteinte d'un kraurosis typique de la vulve et qui présentait au niveau du périnée.

dans le pli interfessier, et au niveau de la vulve des lésions caractéristiques du lichen plan.

Mme X..., âgée de 59 ans, entre à l'hôpital, salle Rayer, en janvier 1912, pour du prurit vulvaire, qu'elle a depuis l'âge de 48 ans. En l'examinant nous constatons que la vulve a subi un processus accentué d'atrophie. Les petites lèvres sont réduites à deux petits replis indurés, à peine apparents ; les grandes lèvres sont à peine saillantes ; le clitoris est bien visible ; le capuchon est dur, volumineux, comme œdématié. L'orifice vaginal est étroit, inextensible, il laisse à peine passer le bout du petit doigt ; la fourchette est lisse et rigide ; les poils du pubis sont très rares, clairsemés, blancs.

Mais ce qui frappe surtout c'est la coloration de toutes ces parties. Leur teinte est d'un jaune un peu bistre, ressemblant assez à celle du foie gras d'oie comme l'a fait remarquer M. le Dr Thibierge à propos du kraurosis simple, — mais en outre sur ce fond se voient çà et là de nombreuses arborisations blanchâtres présentant par places des sortes de renflements nodulaires ressemblant à de petites papules tout à fait analogues aux arborisations de la face interne des joues qui sont caractéristiques du lichen plan buccal.

Ces lésions s'étendent en arrière de la fourchette, occupent tout le périnée, le pourtour de l'anus, et remontent même un peu dans le fond du sillon interfessier. Seulement en ces régions la teinte jaunâtre des téguments est moins nette, et on y observe plutôt une teinte un peu rosée, blanchâtre, avec aspect nettement atrophique.

A la partie interne et supérieure des cuisses s'observent quelques éléments isolés, minuscules, identiques de forme et d'aspect à des papules de lichen plan ayant de la tendance à l'atrophie ; d'autres éléments ont formé par confluence des plaques irrégulières de contour, mais à bords nettement arrêtés : leur teinte générale est blanchâtre ; on y retrouve à un examen minutieux quelques stries d'un blanc plus mat ; le derme est atrophie à leur niveau. Bref ces lésions ont tout à fait les caractères du lichen plan atrophique.

Discutant le diagnostic de ce cas avec nos excellents collègues et amis, MM. les Drs Thibierge et Darier, nous n'avons pas cru pouvoir admettre pour cette malade ni le diagnostic de simple lichénification consécutive au prurit et aux grattages (1), car il n'y avait pas de lichénification véritable, car il y avait les stries blanches caractéristiques du lichen planus, ni le diagnostic de sclérodermie en plaques pour des motifs analogues.

Nous avons donc conclu à la coexistence d'un lichen plan à tendances atrophiques avec un kraurosis vulvæ et nous nous sommes demandés, à ce propos, s'il ne convenait pas de décrire une nouvelle variété de kraurosis intimement liée au développement du lichen plan sur les organes génitaux.

Or cette opinion ne nous paraît pas soutenable, car ces lésions de lichen plan semblent avoir été passagères chez cette malade, et il est

(1) Par une heureuse coïncidence nous avons pu présenter dans la même séance un cas de lichénification de la vulve simulant la leucoplasie et consécutive au prurit et aux grattages. L'aspect des deux affections était radicalement différent.

infiniment plus logique d'admettre une superposition d'un lichen plan à un kraurosis ordinaire, plutôt que de créer une variété nouvelle de kraurosis qu'en réalité rien ne légitime.

Dans le cas suivant nous avons pu assister très nettement à l'évolution et à la disparition de lésions analogues à celles que nous avons observées chez la malade précédente.

Le 30 janvier 1943 j'ai vu dans mon cabinet une femme de 59 ans, couturière, qui souffrait depuis 3 ans environ d'un prurit vulvaire.

Il y a environ un an elle avait consulté un médecin qui lui avait dit qu'elle « avait par en bas la maladie des fumeurs ».

Depuis une dizaine de jours souffrant de plus en plus de prurit, et étant forcée de se gratter presque continuellement elle était allée voir un autre médecin qui l'avait beaucoup améliorée en lui donnant un régime alimentaire fort sévère, analogue à celui de l'eczéma, et en lui prescrivant des lotions au bicarbonate de soude.

Malheureusement ce même docteur, il y a 3 jours, après un nouvel examen minutieux, lui dit qu'il pensait qu'elle avait un cancroïde vers le clitoris et qu'il était nécessaire de l'opérer.

Le chirurgien à qui il l'avait adressée pour pratiquer cette intervention, ne trouvant pas que les symptômes étaient suffisamment accentués pour agir d'emblée, me l'avait envoyée pour décider si oui ou non il fallait le faire.

Or voici ce que je constatai.

Tous les organes génitaux externes y compris l'anneau vulvaire sont un peu indurés et inextensibles : les petites lèvres sont atrophiées, le volume des grandes lèvres est fort réduit. Tous ces phénomènes de rétraction et d'atrophie ne semblent pas s'accompagner de sensations de douleur ou même de gêne. Il n'y a que du prurit.

Vers le clitoris il existe une production blanchâtre assez épaisse, dont l'aspect, la coloration, la consistance sont tout à fait analogues à ceux de la leucoplasie vraie. Mais on ne constate pas à ce niveau de bourgeonnement papillomateux ; il n'y a pas d'induration nette ; rien enfin ne permet de conclure à un début de transformation épithéliomateuse.

Toute la face interne des grandes lèvres, et les petites lèvres, sont d'un blanc grisâtre, à peine rosé, et sur ce fond se voient des stries d'un blanc plus mat formant des arborisations avec çà et là des sortes de nodules blanchâtres plus ou moins réguliers. Le tout est parfaitement identique comme aspect à celui du lichen plan de la face interne des joues.

Au niveau des grandes lèvres, à la hauteur du clitoris, tout autour de la plaque leucoplasique que nous avons mentionnée plus haut, se voient des téléangiectasies simulant tout à fait celles qui se développent à la suite de l'application des rayons X. Or la malade n'a jamais été traitée par la radiothérapie.

Nous prescrivîmes du repos, le séjour à la campagne, de la valériane associée à la jusquiame, la suppression totale du café et du thé que la malade absorbait en grande quantité, des boissons diurétiques, et localement des soins de propreté minutieux pris avec de l'eau de camomille coaltarée, des badigeons au bleu de méthylène et une pâte d'oxyde de zinc additionnée d'un dixième d'ichthyol.

Nous avons revu cette malade le 3 novembre 1943. Sous l'influence de la simple médication que nous venons d'indiquer, presque tous les phénomènes morbides s'étaient progressivement atténués. Les démangeaisons avaient disparu. La malade avait pu vivre à la campagne de la vie de tout le monde. Mais elle était revenue en octobre à Paris, elle y avait repris ses occupations et, pour pouvoir supporter des excès de travail, elle avait repris du café. Au bout de 15 jours le prurit vulvaire avait reparu. En outre elle avait été prise de certains malaises, d'un peu de fièvre : les urines étaient devenues cruentées, elle avait eu des envies incessantes d'uriner, et les parties génitales étaient de nouveau enflammées et douloureuses. C'est dans ces circonstances qu'elle s'était décidée à me revoir.

Je constate que le kraurosis existe toujours, plus de capuchon de clitoris, plus de clitoris, plus de petites lèvres visibles : l'orifice du vagin est rétréci et inextensible.

Mais les lésions que j'avais notées en janvier ont notablement diminué. Les parties sont plus souples, moins rigides, il y a toujours de la leucoplasie nette vers la fourchette; il y a même de petits lambeaux blanchâtres qui ont été en partie détachés par les récents grattages, mais les stries blanches qui existaient sur tout le reste de la vulve ont à peu près complètement disparu. D'ailleurs la crise actuelle est en voie de décroissance. La malade a spontanément repris depuis quelques jours le traitement que je lui avais donné en janvier et déjà les parties sont moins tendues, le prurit a diminué, la pollakiurie a cessé et les urines ont leur couleur et leur abondance normales.

Cette observation demande à être discutée. Elle nous paraît être des plus importantes.

On peut en effet y saisir en quelque sorte sur le vif la superposition des quatre processus suivants : le kraurosis vrai, le prurit, la leucoplasie vraie, et les stries blanches que nous avons pour notre part de la tendance à rattacher à du lichen plan.

Reprenons ces divers points :

Tout d'abord il est certain que la malade en question était atteinte d'un début de kraurosis vulvæ type simple ou pur, avec tendance à voir se développer des télangiectasies; par suite il s'agit ici d'une forme de passage entre le kraurosis vulvæ pur et la forme décrite sous le nom de kraurosis inflammatoire vasculaire, laquelle, comme nous l'avons dit plus haut, n'est nullement inflammatoire au sens clinique du mot.

Il nous paraît d'autre part évident qu'il y a eu ici au niveau du clitoris et de la fourchette, soit spontanément, soit sous l'influence des grattages provoqués par le prurit, production de plaques de leucoplasie, identiques d'aspect aux éléments de leucoplasie typique que l'on voit se produire au niveau de la muqueuse vaginale ou de la muqueuse buccale. Cette femme ne paraissait pas avoir d'antécédents de syphilis, mais nous ne pouvons rien affirmer de précis à cet égard : nous n'avons pas pu lui faire une réaction de Wassermann.

Tout ce qui précède paraît assez net : il n'en est pas de même pour

le diagnostic de la lésion de la face interne des grandes lèvres et des petites lèvres. Il est certain que la plupart de ceux qui liront ce travail auront l'impression que nous nous sommes trompés et que nous avons diagnostiqué du lichen plan vulvaire alors qu'il ne s'agissait que d'un début de leucoplasie.

Nous sommes les premiers à reconnaître que toutes les apparences sont contre nous. Nous avons dit qu'au niveau du clitoris existait une plaque nette de leucoplasie ; pourquoi dès lors faire intervenir une deuxième affection pour expliquer les éléments blanchâtres des grandes et des petites lèvres ? Il est évidemment plus simple et plus logique de les rattacher à un début de l'affection qui a atteint son complet développement du côté du clitoris. Si encore il avait existé quelque part, sur le corps, sur le haut des cuisses, des éléments caractéristiques du lichen plan, on pourrait accepter notre diagnostic, mais l'examen auquel nous avons procédé ne nous a pas permis de trouver le moindre vestige de papule.

D'autre part, il semble prouvé que parfois la leucoplasie peut s'accompagner de tractus blanchâtres simulant le lichen plan (Voir la communication de MM. Nicolas et Moutot. *Bulletin, de la Société Française de Dermatologie*, 3 juill. 1913 ; p. 403).

Tous ces arguments sont très forts, nous le reconnaissons, et cependant nous maintenons d'une manière absolue notre diagnostic de lichen plan vulvaire, et cela pour une raison majeure, péremptoire, c'est que les éléments de la face interne des grandes lèvres et des petites lèvres n'étaient pas objectivement de la leucoplasie, mais du lichen plan des muqueuses.

Il peut en effet exister des stries blanches dans les leucoplasies vraies des muqueuses, mais NON DES ARBORISATIONS TYPIQUES AVEC RENFLEMENTS NODULAIRES BLANCHÂTRES. Ce dernier aspect est bien pathognomonique du lichen plan, et c'est celui qui existait chez notre malade.

Je le répète : Pour un dermatologiste quelque peu exercé, le lichen plan des muqueuses a une symptomatologie objective bien spéciale qui est d'ailleurs maintenant parfaitement bien décrite dans les ouvrages classiques, et les arborisations avec renflements nodulaires par lesquels il se caractérise à la face interne des joues, arborisations qui correspondent aux stries blanches des lésions cutanées, n'ont rien de commun avec les plaques uniformes et les stries blanches linéaires et comme radiées de la leucoplasie vraie. Et nous le répétons encore : Certes on peut bien voir autour des plaques leucoplasiques, en particulier au niveau des commissures, des rayonnements en étoiles, mais jamais ces rayonnements ne prennent la forme délicate des arborisations dendritiques du lichen plan, et surtout on n'y trouve pas nettement de renflements nodulaires.

Ces différences sont tellement nettes que, sur une muqueuse buccale

présentant à la fois du lichen plan et de la leucoplasie vraie, on peut dire : ceci est du lichen plan pur, ceci de la leucoplasie pure, ceci une combinaison des deux affections. Or cette coexistence chez un même individu du lichen plan buccal et de la leucoplasie, sans être fréquente, peut cependant s'observer, et, pour notre part, nous en avons constaté d'irréfutables exemples.

Pourquoi n'en serait-il pas de même à la vulve ? Nous savons en effet que la plupart des affections de la muqueuse buccale s'observent à la muqueuse vulvaire.

Nous ne faisons pas intervenir le prurit comme argument dans cette discussion, car d'une part le lichen plan des muqueuses est le plus souvent non prurigineux, d'autre part le prurit de la vulve est loin de s'accompagner toujours de lichen plan vulvaire. Il est vrai qu'il n'est nullement non plus un épiphénomène constant de la leucoplasie. Le diagnostic auquel conduirait l'existence du prurit est celui de lichénification. Or il ne s'agissait certainement pas ici de lichénification de la vulve. Nous les connaissons, et nous en avons déjà parlé plus haut.

Le travail récent de M. le Dr Balzer (1) vient donner un certain poids à l'opinion que nous venons de soutenir. Il s'agissait dans le cas qu'il a présenté le 3 juillet 1913 à la Société française de Dermatologie d'une femme de 63 ans, atteinte de prurit vulvaire depuis 5 ans, qui présentait un certain degré de kraurosis vulvæ, et des lésions de la muqueuse vulvaire qui rappelait la leucoplasie, mais dont la nature véritable était décelée par l'existence à la face interne des deux cuisses de plaques un peu atrophiques avec aspect nacré, un peu pigmentées par places, qui étaient nettement des plaques de lichen plan atrophique. La réaction de Wassermann était négative.

M. le Dr Balzer s'est demandé à ce propos si ce processus de lichen plan atrophique n'avait pas pu contribuer dans une certaine mesure à faciliter l'évolution des lésions atrophiques de la vulve.

Et notre excellent collègue conclut très sagement de la manière suivante : « Nous avons des raisons importantes d'admettre que le kraurosis vulvæ est le résultat de l'involution sénile des organes génitaux qui accompagne et suit la ménopause chez une femme affaiblie et nettement rhumatisante. A cette cause principale est venue s'adjoindre une neuro-dermatose localisée dans la région affectée et dans son voisinage, dermatose encore en évolution et qui nous paraît devoir être rattachée au groupe du lichen atrophique. Cette dermatose a ici puissamment contribué à donner au kraurosis vulvæ sa physionomie spéciale. »

Dans ce cas si intéressant de M. le Dr Balzer, on ne peut en effet parler de leucoplasie seule, puisqu'il existe sur les cuisses des plaques

(1) F. BALZER et Mlle LANDESMANN, Un cas de kraurosis vulvæ; ses relations avec le lichen plan atrophique. *Bulletin Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 3 juillet 1913, p. 406.

de lichen atrophique. Voilà donc un cas dans lequel la coexistence du lichen atrophique et du kraurosis a été démontrée.

D'autre part, dans les deux cas qui nous sont personnels, nous répétons qu'il nous paraît impossible d'admettre qu'il n'y ait eu que leucoplasie simple et non lichen plan, car l'aspect d'une part, et, ce qui est plus important encore, l'évolution d'autre part, ont été ceux du lichen plan des muqueuses.

Les faits qui précèdent semblent donc prouver que du lichen plan peut se développer sur une vulve affectée de kraurosis. Ce kraurosis présente-t-il des caractères spéciaux? est-il distinct du kraurosis vulvæ simple et du kraurosis vulvæ qui s'accompagne de leucoplasie vraie?

En somme doit-on considérer le kraurosis simple, le kraurosis vulvæ avec prurit, le kraurosis vulvæ avec prurit et lichénifications, le kraurosis vulvæ avec leucoplasie, le kraurosis vulvæ avec lichen plan comme constituant autant de formes morbides différentes, ou bien doit-on les concevoir comme n'étant que des kraurosis vulvæ simples compliqués d'une des dermatoses que nous venons d'énumérer?

Et tout d'abord le kraurosis vulvæ est-il, comme l'ont prétendu certains auteurs, toujours de nature et d'origine syphilitique?

Nous avons vu plus haut qu'on a émis cette opinion en s'appuyant sur ce fait que l'on trouve de la leucoplasie vulvaire dans certains cas de kraurosis et, comme pour ces auteurs la leucoplasie est toujours de nature syphilitique, on en a conclu à la nature syphilitique du kraurosis.

Mais on ne saurait trop faire remarquer que dans beaucoup de cas le kraurosis vulvæ ne s'accompagne nullement de leucoplasie. Pourquoi vouloir dans ces cas en faire une lésion de nature syphilitique? Aucun argument décisif ne peut être invoqué en faveur de cette opinion.

Faut-il en conclure que le kraurosis vulvæ simple peut ne pas être syphilitique, mais que le kraurosis vulvæ avec leucoplasie est au contraire une lésion de nature syphilitique?

Certes la leucoplasie vraie est pour ainsi dire toujours d'origine syphilitique; cependant nous croyons que l'on peut présenter aux muqueuses buccales et vulvaires des plaques blanches analogues d'aspect à celles de la leucoplasie vraie sans avoir d'antécédents syphilitiques: des traumatismes incessants, tabac, insufflation du verre, etc..., peuvent suffire pour développer de ces lésions chez des sujets prédisposés. Nous reconnaissons néanmoins que c'est relativement exceptionnel et que dans l'immense majorité des cas c'est surtout sur terrain syphilitique qu'évolue la leucoplasie vraie.

Mais nous pensons que beaucoup de médecins qui portent le diagnostic de leucoplasie ne le portent pas avec toute la rigueur voulue. Pour certains dès qu'il y a une tache blanche sur une muqueuse il s'agit d'une leucoplasie, et c'est ainsi que nous voyons publier des faits de guérison rapide de la leucoplasie par tel ou tel agent thérapeutique.

La leucoplasie vraie ne guérit pas ainsi, ni sous l'action de topiques locaux, ni sous l'action des injections intra-musculaires de calomel, ou intra-veineuses de salvarsan.

Il ne faut pas confondre la leucoplasie vraie ni avec de simples enduits blanchâtres éphémères, ni avec certaines desquamations épithéliales des muqueuses, ni avec certaines atrophies cicatricielles superficielles suites d'inflammations ou de traumatismes répétés, ni avec les nodules épidermiques blanchâtres qui s'observent si souvent dans la langue scrotale, ni avec la desquamation aberrante en aires de la langue, ni enfin avec le lichen plan des muqueuses.

Pour dévoiler toute ma pensée j'estime qu'en fait de leucoplasie on a commis beaucoup plus d'erreurs de diagnostic en trop qu'en moins, c'est-à-dire qu'on a bien plus souvent diagnostiqué des leucoplasies qui n'en étaient pas qu'on n'a méconnu de réelles leucoplasies.

Je crois même pouvoir affirmer que, jusque dans ces dernières années, tout médecin non spécialiste et non averti, mis en présence de lichénifications des muqueuses ou d'un lichen plan des muqueuses a diagnostiqué sans hésitation une leucoplasie. Depuis quelque temps les dermatologistes ont tellement insisté sur la fréquence du lichen plan buccal que nombre de médecins non spécialisés s'en défient, le reconnaissent, ou tout au moins le soupçonnent.

Or il faut vraiment savoir le diagnostiquer par lui-même, d'emblée, et l'on ne doit pas pour le reconnaître attendre qu'on en ait trouvé un élément typique en un point quelconque des téguments. Nous savons en effet que le lichen plan peut se développer primitivement sur les muqueuses, s'y cantonner, y évoluer exclusivement sans envahir les téguments externes. Ce fait est hors de doute pour la muqueuse buccale. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour la muqueuse vaginale.

Si encore des faits irréfutables ne nous avaient pas appris que le lichen planus peut exister sur les grandes et les petites lèvres, on pourrait discuter. Mais nous savons que cette affection peut envahir la vulve et qu'elle y revêt des caractères analogues à ceux qu'elle présente à la face interne des joues. On ne peut donc opposer à tout ce qui précède une fin de non recevoir.

D'autre part nous savons depuis longtemps et nous avons dit plus haut que sous l'action de certains traumatismes, du grattage incessant en particulier, il peut se développer sur la vulve des états blanchâtres, des pseudo-leucoplasies avec stries blanches qui ne sont que des lésions traumatiques et qu'il ne faut pas confondre avec le lichen plan des muqueuses. Or ces stries blanches peuvent elles aussi s'atténuer ou même disparaître par des soins locaux appropriés, par la cessation du prurit et du grattage.

Il ne s'agit donc pas de dire d'emblée en présence de plaques blanches ou de stries blanches vulvaires, que c'est une leucoplasie et par

suite une séquelle de la syphilis, il s'agit d'analyser minutieusement l'aspect des lésions, de les diagnostiquer d'après les symptômes qu'elles présentent et de tirer les conclusions voulues de ce diagnostic objectif.

A la vulve comme à la muqueuse buccale il peut se produire des lésions de natures diverses qui simulent la leucoplasie vraie. Leur différenciation s'impose désormais.

Je crois donc que le nombre des kraurosis vulvæ qui sont compliqués de leucoplasie vraie est beaucoup moins considérable qu'on ne l'a dit jusqu'ici. Il y en a cependant, et ceux-là doit-on vraiment les considérer comme étant de nature et d'origine syphilitique ?

Il ne me paraît pas logique d'adopter cette manière de voir : le kraurosis vulvæ sur lequel la leucoplasie vraie se développe est analogue d'aspect au kraurosis vulvæ simple, au kraurosis vulvæ qui se complique de prurit, puis de lichénifications, à celui sur lequel se greffe du lichen plan. Pourquoi vouloir que dans chacun de ces cas il s'agisse d'une forme morbide différente ? N'est-il pas infiniment plus simple et plus naturel d'admettre qu'il s'agit d'une seule et même altération des tissus sur laquelle d'après les idiosyncrasies du sujet, d'après les infections qu'il a subies, d'après les intoxications auxquelles il s'est exposé, viennent se greffer diverses lésions secondaires, qui s'accrochent à ce point faible de l'organisme, et qui d'ailleurs, dans certains cas, par leur développement graduel ou leur transformation, peuvent même arriver à masquer complètement la lésion primitive ?

Cette conception est évidemment la plus simple, la plus séduisante. On pourrait cependant à la rigueur se demander s'il ne peut pas exister d'une part un kraurosis vulvæ simple sénile ou post-opératoire, puis des atrophies vulvaires d'autre nature que la précédente et liées les unes à l'évolution d'une leucoplasie vraie, les autres au prurit vulvaire et aux lichénifications, les autres au lichen plan, d'autres peut-être aux divers processus sclérodermiques, etc... ; enfin s'il n'y a pas des cas où les dermatoses précédentes se développent sur un kraurosis simple véritable, d'autres dans lesquels elles s'accompagnent de processus atrophiques spéciaux ?

Toutes ces questions, au fond assez peu importantes, sont des plus difficiles à résoudre, et ne pourront l'être qu'à la longue quand on aura recueilli un nombre suffisant de documents. Nous ne dirons donc que quelques mots à leur sujet.

Posons d'abord en fait que la leucoplasie vraie, que les lichénifications, que le lichen planus peuvent se développer sur la vulve au niveau de la face interne des grands lèvres, sur les petites lèvres, sur le capuchon du clitoris, sur le clitoris, à la fourchette, sans qu'il y ait du côté des organes génitaux aucune lésion qui rappelle les atrophies et les rétractions du kraurosis vulvæ. Nous en avons observé d'irréfutables exemples. Il est donc bien entendu que, par cela seul qu'une personne

a de la leucoplasie, des lichénifications ou du lichen planus de la vulve, elle n'est point par cela seul atteinte de kraurosis vulvæ.

Et à cet égard il convient d'ouvrir une parenthèse. Quand par l'examen histologique de tissus vulvaires atteints de leucoplasie ou de lichen plan, on trouve sur les coupes des lésions histologiques d'atrophie du derme, cela ne suffit nullement pour qu'on soit autorisé à porter un diagnostic de kraurosis. La leucoplasie, le lichen plan sont en effet des affections qui par leur évolution même peuvent aboutir à un processus d'atrophie plus ou moins accentué du derme. Il faut, pour porter le diagnostic de kraurosis tel que nous l'entendons, qu'il existe les lésions macroscopiques que nous avons mises en lumière au début de cet article.

Donc lorsqu'à la vulve on constate soit macroscopiquement soit histologiquement des atrophies cicatricielles de la muqueuse analogues à celles que peuvent laisser après leur guérison des plaques de leucoplasie vraie, ou des éléments de lichen planus, on ne peut parler de kraurosis, on ne peut parler que d'atrophies limitées, circonscrites, consécutives soit à la leucoplasie soit au lichen planus.

Voilà donc un premier point de fixé.

Mais n'est-il pas possible que des processus morbides du type des sclérodermies en plaques ou morphées, ou du type lichen plan atrophique, se développent à la vulve et y déterminent des lésions atrophiques analogues au kraurosis vulvæ? Cette question est beaucoup plus épineuse.

Nous avouons que chez notre première malade nous avons cru un moment à un processus sclérodermique; et nous n'avons porté le diagnostic de kraurosis avec lichen plan qu'en présence d'une part des arborisations pathognomoniques, d'autre part de la teinte jaunâtre générale de la région. Cependant il y a certaines sclérodermies en plaques dont la teinte se rapproche assez de celle du kraurosis. Et d'autre part il nous a bien semblé chez la malade de M. le Dr Balzer qu'il aurait pu s'agir uniquement chez elle de plaques de lichen plan atrophique. D'ailleurs notre éminent confrère a réservé ce point particulier dans sa communication, puisqu'il la termine (voir plus haut) en disant: « Cette dermatose (le lichen plan atrophique) a ici puissamment contribué à donner au kraurosis vulvæ sa physionomie spéciale. »

Toutes ces questions sont donc à reprendre; et il faudra désormais examiner chaque cas d'atrophie et de rétraction de la vulve en s'inspirant des remarques qui précèdent.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

Il existe une forme spéciale d'atrophie de la vulve qui a été bien décrite par MM. Jayle et Thibierge et qui mérite le nom de *kraurosis*

vulvæ simple ou pur. Elle est caractérisée par une disparition complète ou à peu près complète des petites lèvres, par une diminution considérable du volume des grandes lèvres et du capuchon du clitoris, par une rétraction considérable du clitoris, du vestibule, de la fourchette, par une rigidité toute spéciale de tous les tissus vulvaires qui sont lisses, sans glandes, et d'une coloration d'un jaune un peu bistre analogue à celle du foie gras, par une atrésie et une inextensibilité plus ou moins complète de l'orifice vulvaire, par une déglabration des grandes lèvres et du pubis. Cet état s'observe surtout après la suppression des règles : il est donc ou sénile ou post-opératoire. Dans la majorité des cas il ne s'accompagne d'aucune sensation douloureuse.

Parfois on constate sur la muqueuse vulvaire ainsi altérée des arborisations télangiectasiques qui peuvent simuler les télangiectasies post-radiothérapiques. On a, à tort, donné à cette forme le nom de kraurosis inflammatoire vasculaire.

La leucoplasie vraie, les lichénifications, le lichen plan peuvent s'observer à la vulve sans aucun processus d'atrophie concomitant.

Les mêmes dermatoses peuvent s'y développer en même temps que certains processus d'atrophie qui ont été englobés sous le nom de kraurosis vulvæ leucoplasique ou de kraurosis blanc.

Il convient désormais de ne pas décrire sous le nom de leucoplasie toutes les productions blanches qui peuvent se développer au niveau de la muqueuse vaginale : cette muqueuse se comporte au point de vue des diverses dermatoses comme la muqueuse buccale avec cette différence qu'elle est assez souvent le siège de violents prurits et de lichénifications que l'on ne connaît pas à la bouche.

Les processus atrophiques qui peuvent être consécutifs à l'évolution au niveau de la muqueuse vulvaire d'éléments de leucoplasie vraie ou de lichen plan, en particulier de lichen plan atrophique, ne peuvent être assimilés au vrai kraurosis vulvæ tel que l'ont compris MM. les Drs Jayle et Thibierge.

Il semble que la leucoplasie vraie et l'épithéliome d'une part, que le lichen plan ordinaire ou atrophique d'autre part, puissent venir se greffer sur le kraurosis vulvæ simple.

Ces affections ne peuvent-elles pas s'accompagner d'autres processus atrophiques simulant le kraurosis vulvæ simple, mais n'en étant pas ? Cette question nous paraît devoir être réservée pour le moment. Elle réclame de nouvelles recherches plus précises que celles qui ont été faites jusqu'ici.

Il est donc nécessaire de reprendre de fond en comble et sur des bases plus larges l'étude de tous les processus d'atrophie vulvaire et des dermatoses qui les accompagnent, les compliquent ou en favorisent le développement.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SOI-DISANT FAITS DE GELURE DES PIEDS(1)

Par le Dr L.-A. Longin.

J'ai eu l'occasion d'observer dès la fin du mois de novembre un assez grand nombre de malades qui m'arrivaient avec la mention « pieds gelés » et étaient atteints de lésions plus ou moins profondes des extrémités inférieures. J'ai été frappé du fait que ces manifestations se produisaient par une température supérieure à celle de la congélation de l'eau, très supérieure par conséquent à celle qui est nécessaire pour produire la congélation des humeurs et des tissus. Par ailleurs elles ne réalisaient pas le tableau classique de la gelure des téguments. A ne considérer que les accidents en eux-mêmes, sans idée toute faite comme sans parti pris de pathogénie, il me semblait incontestable que nous étions en présence du syndrome : *asphyxie et gangrène des extrémités*, dont il fallait rechercher l'origine. C'est ce que nous nous sommes efforcés de faire dans ce travail. Sans doute, en rejetant l'explication simple fournie par une congélation supposée, on ne facilite pas l'étude de ces faits, mais il me semble qu'on a l'avantage de les situer d'une manière plus conforme à la réalité et d'en tirer des déductions pratiques plus utiles.

Au point de vue anatomique, il y a lieu de décrire trois degrés aux lésions observées :

1° Premier degré : *Œdème*. C'est un œdème qui n'est ni mou ni résistant ; le doigt n'y entre pas profondément, y marque simplement un léger godet dont la profondeur n'est pas à proportion de l'enflure

(1) L'heure et le lieu d'où j'envoie ces pages ne sont guère propices aux recherches de bibliographie, mais pour m'excuser de ne pas faire état des autres travaux parus sur la question, j'ai une autre raison : au moment où ces lignes ont été écrites, la liste en eût été vite dressée : c'est en effet vers le 15 décembre que j'ai eu l'occasion d'exposer ma manière de voir : un rapport m'a été demandé : j'ai fourni d'abord à la date du 2 janvier une longue note consacrée surtout à la pathogénie de ces accidents, quelques semaines plus tard une étude détaillée. On ne trouvera rien dans les lignes qui vont suivre qui n'ait été dit — et de la même manière — dans l'une ou l'autre de ces pièces. La communication de M. le Dr Témoin à l'Académie de médecine qui est, je crois, le premier document publié sur la question prend place entre la note préliminaire et l'étude plus complète qui lui a fait suite. Cette dernière était écrite au moment où j'ai eu connaissance de la communication de l'éminent chirurgien de Bourges. S'il y a quelque analogie dans les idées émises de part et d'autre, il s'agit d'une rencontre dont je suis heureux, mais uniquement d'une rencontre, comme le prouvent d'ailleurs les divergences que l'on peut relever entre nos deux interprétations.

des parties molles : il me semble que le mot de « succulence » emprunté à la terminologie neurologique le caractérise bien. On ne peut mieux le comparer qu'à l'infiltration que l'on relève chez certains sujets d'amphithéâtre. Sa teinte est habituellement blanche, beaucoup plus rarement cyanique par places, parfois rosée par superposition de lymphangite.

2° Deuxième degré : *OEdème avec bulles ou décollement de l'épiderme* par la sérosité là où la nature des téguments comme à la plante



Fig. 1. — On constate immédiatement au-dessus des orteils trois plaques insulaires de sphacèle et plus haut des bulles séro-sanguinolentes affaissées. Les orteils sont œdématisés, la peau apparaît lisse et tendue à leur niveau, surtout pour les deux derniers.

des pieds, ne permet pas la production des bulles. Ce sont souvent de grosses bulles bien tendues, à sérosité citrine, parfois hématique ; ces bulles reposent sur des téguments œdématisés donnant l'impression de plénitude, de tension complète ; d'où l'apparence lisse et vernissée de la peau.

3° Troisième degré : *Gangrène* : elle peut être plus ou moins étendue, plus ou moins profonde. Parfois, il s'agit simplement de plaques insulaires de sphacèle, d'autres fois, il y a mortification complète d'un segment plus ou moins important du pied.

Formes. — Ces différentes variétés anatomiques peuvent se combiner

de manière à donner naissance à différentes formes d'envasement qui constituent autant d'apparences cliniques de l'affection.

Nous en décrirons plusieurs :

1° Constituée uniquement par le 1^{er} degré : l'extrémité inférieure est le siège d'un œdème souvent très accusé remontant jusqu'au niveau des malléoles, déformant les lignes du pied ; il semble bien que ce soit un œdème de toute l'épaisseur du membre et non une simple infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, les orteils sont en effet augmentés de volume d'une manière parfois saisissante et leurs différentes articulations sont distendues par une sérosité qui en se résorbant laissera une laxité très marquée des ligaments.

2° Constituée par la coexistence de l'œdème et de bulles. Dans ce cas, l'œdème apparaît comme plus tendu, la peau sous l'influence de la distension prend une apparence lisse, brillante, comme vernissée : en différents points, apparaissent des bulles habituellement grosses, ayant souvent la dimension d'une noix et même plus, parfois plus petites, mais toujours tendues quand elles sont intactes ; sur les points où l'épaisseur des téguments ne laisse pas la distension des téguments se traduire par la production des bulles, il se produit un décollement en masse de l'épiderme qui est soulevé par la sérosité ; c'est ce qui arrive à la plante des pieds. D'autres fois, les bulles présentent une teinte hématique et c'est généralement l'indice de lésions plus profondes.

3° Constituée par l'adjonction aux précédentes, c'est-à-dire à l'œdème avec bulles ou sans bulles, de plaques insulaires de gangrène qui siègent généralement aux points de pression ou de frottement : souvent cette lésion est superficielle et donnera par la suite lieu à une simple ulcération cutanée ; mais parfois, elle est plus profonde qu'il ne semble au premier abord, c'est ce qui arrive quand elle siège sur les orteils. Dans ce cas, en tombant, elle peut mettre à nu l'articulation et préluder ainsi à la chute de la phalange intéressée.

4° Cette quatrième forme est constituée par l'apparition de gangrène massive sur un segment plus ou moins étendu du pied. Suivant qu'elle remonte plus ou moins loin, on peut lui décrire différentes variétés ; parfois, elle est simplement parcellaire, affectant un ou deux doigts, habituellement le gros orteil et le petit, elle peut ne prendre qu'une portion d'orteil, laissant subsister la première phalange. Mais d'autres fois, elle envahit un segment de membre entier et affecte alors une topographie bien déterminée.

On peut à cet égard schématiser trois variétés différentes suivant l'extension de la gangrène :

A) Tous les orteils sont pris ; le sillon d'élimination siège à la racine des orteils aussi bien à la région plantaire qu'à la région dorsale.

B) En plus des orteils, le pied est atteint de la manière suivante : à la face dorsale, le sillon dessine une sorte de V à pointe dirigée en

avant, laissant par conséquent un prolongement de peau saine entre deux parties latérales sphacélées; ce V correspond aux métatarsiens. Il s'agit d'une gangrène superficielle n'intéressant pas les plans profonds et permettant dans la suite la conservation au moins partielle du métatarse. A la face plantaire, la gangrène intéresse le bourrelet sous-jacent à la tête des métatarsiens.

C) Les lésions affectent à la face dorsale la même disposition générale que dans la variété précédente, mais sont à la fois plus *profondes*



Fig. 2. — Gangrène massive de l'extrémité du pied.

et plus *étendues*. A la face plantaire, elles peuvent envahir la totalité de la sole; il y a alors gangrène de toute l'épaisseur du métatarse dont la perte sera la conséquence, et dans les cas où la sole plantaire est trop envahie pour permettre la reconstitution d'un point d'appui utile, la conservation du pied deviendra presque impossible.

D) Enfin dans une quatrième variété, on peut voir la gangrène frapper d'emblée la totalité du pied jusqu'au niveau des malléoles.

Dans certains cas, la gangrène est sèche et il semble qu'elle soit telle d'emblée; mais il en est ainsi dans les formes où il y a apparence qu'elle s'est installée lentement en remontant de la périphérie au centre: cette forme sèche d'emblée ne se voit d'ailleurs que dans les deux premières variétés, mais non dans les deux dernières. C'est que dans celles-ci, il y a eu suppression brusque de la circulation dans un territoire artériel important, alors que le pied était distendu par l'œdème; la sérosité qui infiltre les téguments ne va plus pouvoir être résorbée;

nous allons donc assister aux modifications d'apparence et de consistance suivantes. Tout d'abord, rien ne traduirait en apparence la lésion profonde sans les symptômes fonctionnels caractéristiques sur lesquels nous aurons à revenir ; et à la simple inspection, on pourrait croire à une lésion du premier degré ; mais au palper, on se rend compte que l'épiderme glisse sur les téguments sous-jacents ; rien n'est plus facile que de l'enlever aux ciseaux, le derme apparaît alors absolument livide. Ce n'est que dans le voisinage des orteils qu'il est rouge noirâtre. Disons



Fig. 3. — Même malade que fig. n° 2.
Grangrène de la totalité de la sole plantaire à droite, de l'extrémité antérieure
seulement à gauche.

tout de suite que cette ablation de l'épiderme est absolument indispensable au point de vue du traitement : elle va permettre l'évaporation de la sérosité qui infiltre le pied ; elle évitera la macération des téguments avec l'odeur infecte qui en est la conséquence ; elle empêchera dans la mesure du possible l'infection de se développer. Grâce à l'application de la douche d'air chaud à température hyperhémique qui non seulement chauffe mais encore dessèche, nous allons pouvoir assister rapidement aux modifications d'apparence qui autrement seraient excessivement lentes à se produire : la chair mortifiée prend d'abord, de livide qu'elle était, une apparence teinte bronze clair à la surface de laquelle se dessinent progressivement, comme dans une injection

cadavérique, les artérioles et les veinules superficielles, puis la teinte fonce passant par toutes les teintes du bronze ; en même temps, le pied désinfiltré par la chaleur et l'évaporation se rétracte pour prendre par momification l'apparence bien connue de la gangrène sèche. Mais avant qu'il ne soit arrivé à ce stade de mortification, on comprend aisément quel milieu de culture va constituer le membre ainsi infiltré de sérosité.

Ces lésions primitives vont, en effet, de pair avec des lésions d'infection en apparence secondaire, mais dont l'importance au point de vue du traitement et de l'évolution est absolument capitale ; les articulations sont quelquefois gorgées de pus ; on trouve encore des fusées purulentes dans les gaines tendineuses remontant souvent très haut ; parfois même, on observe une myosite septique transformant les muscles en une sorte de déliquium grisâtre. Ces lésions sont remarquablement précoces, évoquant l'idée d'un processus infectieux plutôt simultané que consécutif à celui de la gangrène.

Symptômes fonctionnels. — Au début, les symptômes fonctionnels sont extrêmement peu accentués ; le soldat ne perçoit qu'une sensation d'engourdissement et se rend compte que son pied est gonflé ; parfois, la marche est devenue impossible, mais ce n'est pas la règle ; le plus souvent elle a continué jusqu'à ce que le pied ait été déchaussé ; alors l'impotence fonctionnelle a été complète ; c'est à cette époque le plus souvent que le blessé fait remonter la date des premières manifestations douloureuses ; sensations d'élancements, de brûlures, douleurs mal caractérisées, soit qu'elles échappent à l'analyse, soit que ceux qui en sont atteints ne soient pas bien accoutumés à analyser leurs impressions ; au début, d'ailleurs, ces troubles fonctionnels ne sont pas intenses ; ils iront en augmentant dans les jours qui suivent ; mais ici il faut distinguer deux cas suivant que nous avons affaire à des formes légères ou à des formes graves ; nous donnons ce nom aux cas où il y a de la gangrène massive ; dans ce dernier cas, les manifestations douloureuses seront d'autant plus accusées que le segment de membre envahi sera moins considérable ; elles paraissent être liées à l'existence de lésions du 1^{er} et du 2^e degré accompagnant la gangrène ; quand la gangrène est presque à l'état de lésion isolée, il peut n'y avoir aucune douleur : une simple sensation d'engourdissement ou bien des souffrances de même ordre que celles qu'éprouvent les amputés ; on peut voir les malades ayant les deux pieds momifiés, ne présentant plus la moindre sensibilité superficielle ou profonde, se plaindre de leurs doigts de pied ; d'autres fois ils accusent de la douleur au-dessus de la partie malade, ce qui s'explique parce que, en ce point, existe toujours une zone de lésion du premier degré, ou bien parce qu'il y a irritation des nerfs profonds non encore nécrosés.

Dans les formes légères, les douleurs sont souvent intenses et très variées dans leurs formes ou tout au moins dans l'expression qu'elles revêtent de la part des malades; sensations d'arrachement, de distorsion, de brûlure, d'eau chaude qui coule, parfois au contraire, d'eau froide. Elles sont accrues par le frottement et le contact. Le poids des couvertures devenu intolérable nécessite l'usage d'un cerceau; la chaleur du lit est difficilement supportée; on voit alors les « frigorifiés » laisser leurs pieds à l'air pendant la nuit; dans ce cas, les applications chaudes: bains chauds ou air chaud, sont mal accueillies alors que d'autres en éprouvent une sensation de soulagement; il est difficile de savoir à quelle cause rattacher des effets aussi contradictoires.

La marche est douloureuse, provoquant une sensation d'aiguilles sous la plante des pieds; le plus souvent, elle est impossible avant quelques jours de repos et de traitement; et quand elle est reprise, elle est gênée et maladroite pendant assez longtemps, les malades étant obligés de marcher sur les talons.

Il va de soi que tous les cas de formes légères ne présentent pas des symptômes douloureux aussi accusés; ils sont au contraire l'apanage de ce que nous pourrions appeler des *formes légères intenses*, c'est-à-dire de ceux où il semble que les lésions d'œdème aient été profondes et étendues créant ainsi des désordres plus accusés.

Si on explore la sensibilité, on constate que dans les formes légères elle est habituellement diminuée à proportion de l'intensité des lésions, et cela sous tous ses modes; parfois, il peut y avoir de l'hypéresthésie superficielle.

Quand il y a gangrène, la sensibilité est totalement abolie; au commencement, on peut provoquer une sensibilité sourde par une pression profonde, mais il s'agit de la sensibilité osseuse qui est éveillée ou encore de celle des nerfs profonds qui ont encore résisté au processus de gangrène. En même temps, on constate sur les mêmes points une température très au-dessous de celle du reste des téguments.

Nous pouvons donc dire que nous retrouvons les trois symptômes auxquels se reconnaît la gangrène avant l'apparition de la teinte noire caractéristique, la pâleur des téguments, leur froideur et l'abolition de la sensibilité.

État général. — Plusieurs points sont à noter au point de vue de l'état général: d'une manière générale plus les lésions sont profondes, plus l'état général est touché; ce fait peut être une conséquence tout à fait banale si on voit dans l'atteinte de l'état général une conséquence de la lésion locale; mais il prend plus d'intérêt si on se demande, comme nous aurons à le faire tout à l'heure, si la lésion locale n'est pas fonction de l'atteinte de l'organisme.

Ce qu'on relève au premier abord dans ces cas, c'est une impression

générale de fatigue et de surmenage donnée par le malade: les traits tirés, le teint plombé des infectés; au premier examen, ils ne semblent pas avoir pâti et le tissu cellulaire n'a pas fondu, mais si on prend les masses musculaires à pleine main, on décele une atrophie chez certains très marquée et très aisément constatable.

J'ai cherché chez eux la tension artérielle; mais je n'ai pu le faire d'une manière assez précoce pour pouvoir tabler d'une manière ferme sur les données ainsi acquises: aussi c'est en me défendant d'une généralisation prématurée que je donnerai les chiffres obtenus chez trois soldats qui arrivaient du front et chez lesquels, il n'y avait pas apparence que le développement d'une infection secondaire ait pu modifier l'état initial de la circulation. J'ai noté, dans ces conditions, les chiffres suivants: MX15 — MN12, MX13 — MN10, MX13 — MN9, c'est-à-dire une élévation de la tension minima, un abaissement probable de la tension maxima et comme conséquence, une pression différentielle très faible. C'est l'indice d'un cœur soumis à un travail exagéré auquel il suffit mal. Pour avoir une valeur réelle, ces examens demanderaient à être faits sur un grand nombre de cas et d'une manière aussi précoce que possible, pour ainsi dire sur place.

Très souvent, il y a de la diarrhée dysentérique; un de nos malades avait même été évacué pour ce motif et ce n'est qu'une fois évacué qu'il s'est aperçu que ses pieds étaient *gelés*.

La fièvre est extrêmement fréquente dans les cas graves, au point que l'on peut dire qu'elle est la règle.

Nous aurons à revenir sur ce point, aussi me contenterai-je ici de renvoyer aux courbes de température qui accompagnent cette étude (1).

J'attirerai l'attention simplement sur sa persistance: elle persiste après l'ablation des parties malades, après le drainage des gaines infectées, présentant ainsi les allures d'une véritable septicémie à disparition lente; mais il est légitime de se demander si elle ne préexiste pas dans certaines cas aux lésions auxquelles on la voit survivre, et s'il n'existe pas une infection générale de l'organisme de cause X dont l'importance serait capitale sur la production des accidents gangreneux.

Complications. — Il en est une qui a une importance capitale: c'est le tétanos; elle est d'autant plus à noter que ces malades n'étant pas des blessés, on ne songe guère à leur injecter du sérum antitétanique. Or, nous avons perdu deux de nos malades, l'un le lendemain, l'autre le surlendemain de son arrivée, de tétanos suraigu; même fait s'est produit dans une formation voisine de la mienne, enfin un autre de

(1) Par suite d'une circonstance fortuite ces courbes ont été égarées: les caractères en sont les suivants: fièvre à prédominance vespérale, à remissions matinales oscillant pour le matin entre 37°-38°5, le soir entre 39°-40°5; durée très longue de cette fièvre, jusqu'à six semaines et plus.

nos malades à qui nous avons fait heureusement une injection, malgré des lésions minimales, a présenté un tétanos atténué avec trismus et contracture des grands droits, phénomènes qui ont persisté pendant une semaine et ont fini par disparaître sans incident. Je crois donc que l'indication de faire une injection de sérum antitétanique est absolument formelle, dans tous les cas où il y a gangrène ou même simple effraction des téguments.

Il suffit d'avoir résumé rapidement cette symptomatologie pour se rendre compte que nous ne sommes pas là en présence du tableau classique de la congélation des extrémités; c'est un syndrome d'asphyxie et de gangrène symétrique des extrémités par artérite, souvent accompagnés d'infection. D'ailleurs quand nous aurions le moindre doute à cet égard, les conditions mêmes dans lesquelles ont apparu ces redoutables accidents suffisent à éliminer l'idée de gelure des pieds pour la raison bien simple que la température dans la totalité des cas n'était pas descendue au-dessous de zéro; les soldats sont très catégoriques à cet égard, dans les tranchées, il y avait de l'eau et de la boue, mais pas de glace.

Conditions pathogéniques. — Il faut donc pour arriver à élucider la pathogénie de ces accidents, voir dans quelles conditions ils apparaissent et examiner si du rapprochement de ces conditions et des lésions produites, on peut tirer des déductions qui apportent quelque éclaircissement à ces faits singuliers.

Tout d'abord, c'est à la suite du séjour dans les tranchées que les manifestations que nous avons décrites se produisent. C'est de plus, presque toujours à la suite d'un séjour *prolongé, atteignant et dépassant* le plus souvent six jours; nous n'avons relevé que deux ou trois cas légers qui se soient produits plus tôt.

Ce sont en général de jeunes soldats qui le plus souvent n'ont pas une apparence robuste. Dans les cas exceptionnels où on a affaire à des soldats ayant dépassé la trentaine, on remarque qu'il s'agit de sujets malingres ou dans un état de santé défectueux.

L'œdème des jambes est dans les conditions où les soldats se trouvent placés dans les tranchées, un phénomène constant, presque banal; l'un de mes malades me donnait ce détail que couramment après le séjour dans les tranchées, il leur fallait attendre deux jours une fois au repos, pour pouvoir se déchausser, tant les pieds étaient gonflés. Cet œdème nous paraît jouer un rôle capital; il est la conséquence de différentes causes combinées: en première ligne, la fatigue générale et la tension continue du système nerveux qui entraînent la fatigue du cœur, puis la stase produite par la station debout prolongée, sans contraction musculaire.

Les chaussures détrempées par l'eau se raccornissent sur ces pieds enflés et contribuent encore à les serrer davantage; il est à remarquer que souvent, elles ont été choisies trop étroites: des officiers que j'ai interrogés m'ont dit qu'ils devaient souvent s'opposer aux désirs de leurs hommes qui recherchent de préférence des chaussures étroites « *par coquetterie* ».

Il faut faire une certaine part aux bandes molletières mal mises, serrant trop la jambe; c'est un élément de plus pour gêner la circulation du sang, mais ce n'est pas un élément indispensable.

A remarquer que je n'ai pas dans mes malades des chasseurs alpins, c'est-à-dire des soldats habitués à mettre correctement la bande molletière et cependant il y a de nombreux chasseurs alpins à l'hôpital où je suis affecté. Mais toutefois, je n'ai pas les éléments voulus pour donner à cet égard des conclusions précises. Quoiqu'il en soit, les bandes molletières mal mises m'apparaissent comme un facteur qui agit à la fois en étant une cause d'œdème *du pied* et une cause de compression des *vaisseaux* de la jambe.

Bref, des hommes jeunes, souvent malades, toujours physiologiquement surmenés de par la fatigue continue de l'organisme et de par la tension ininterrompue du système nerveux, présentent un œdème considérable des pieds provoqué par la fatigue, augmenté parfois par la compression des bandes molletières; les chaussures souvent trop étroites sont encore rétrécies par l'humidité qui les imprègne et se resserrent sur le pied; les pieds sont immergés pendant plusieurs jours dans la boue ou l'eau, l'une et l'autre également froides mais non gelées.

Telles sont les conditions dans lesquelles apparaissent et évoluent les accidents lamentables que nous avons décrits.

Je crois donc que ces différents éléments ainsi analysés peuvent se relier les uns aux autres de la manière suivante :

Le facteur initial nous apparaît comme étant la compression du pied (œdème, chaussures raccornies par l'eau); il a pour résultat la diminution de calibre des vaisseaux du pied, probablement même dans bien des cas, leur oblitération.

Dans le même sens agit l'immersion dans l'eau froide ou la boue froide; laquelle détermine un réflexe angiospastique; le spasme continu provoqué par le froid ajoute son action à celle de la compression des vaisseaux.

Il semble bien probable qu'il faille faire intervenir un ralentissement du cours du sang par fatigue du muscle cardiaque, résultant de l'épuisement nerveux produit par le surmenage de l'organisme ou par la maladie, souvent par l'un et l'autre.

Ces différents facteurs ont pour résultat l'ischémie des territoires artériels intéressés; si l'ischémie est peu accusée et si elle est peu durable, on verra se produire des lésions des deux premiers degrés

(œdème et bulles). Si elle est au contraire considérable et prolongée, on observera de la gangrène par le mécanisme commun à toutes les gangrènes par oblitération; c'est-à-dire que le segment de membre où n'existe plus de circulation sera envahi par des microbes anaérobies et cela d'autant plus facilement que le pied distendu par l'œdème offre un milieu de culture extrêmement propice à leur pullulation. Ces micro-organismes peuvent venir de l'extérieur par les effractions des téguments; on doit penser aussi qu'ils peuvent venir de l'intérieur par voie sanguine, en raison du mauvais état général de beaucoup de ces soldats.

Peut-être peut-on, en outre, faire jouer un certain rôle au traumatisme, en raisonnant par analogie avec ce qu'on observe dans les lésions trophoneurotiques. Jacquet a montré que si on laisse marcher un chien dont le sciatique a été irrité, on voit apparaître des ulcérations et des plaques de sphacèle; si, au contraire, on protège le membre par un pansement qui le mette à l'abri des frottements et des contacts, on observe une simple atrophie. On peut penser que le fait de se maintenir sur des pieds malades, à circulation troublée, à innervation sans doute compromise au moins d'une manière dynamique par la compression ou l'imbibition, n'est pas sans jouer un rôle dans les lésions que l'on voit apparaître: ceci donnerait la clef de ces plaques insulaires de sphacèle qui se produisent aux points de pression.

En interprétant ainsi les faits qui nous occupent, ainsi que je le disais dans la première note que j'ai remise, on voit qu'ils s'apparentent très étroitement à certains cas de maladie de Maurice Raynaud; sans doute, l'évolution de ce syndrome chez la plupart de ceux qui en sont atteints évoque l'idée d'une affection chronique à poussées répétées, n'aboutissant qu'à la longue à la gangrène et à l'élimination des parties atteintes; ceci est incontestable, mais à côté de ces cas à allure chronique, il en est d'autres qui ont été étiquetés maladie de Raynaud à évolution rapide dans lesquels la succession des phénomènes a été très brusque et alors, à ne considérer que les accidents en eux-mêmes, abstraction faite de toute interprétation pathogénique, on est frappé de l'analogie clinique qui existe entre ces deux groupes de faits; et que nous envisagions les conditions dans lesquelles la maladie de Raynaud se produit, nous ne pouvons manquer d'être frappés des similitudes de pathogénie que nous allons relever. Dans les deux cas, influence prédisposante du spasme produit par le froid, influence des émotions morales, influence prédisposante d'un organisme jeune (de 20 à 30 ans dans les deux cas), influence des états organiques dyscrasiques, influence tropho-neurotique de certaines lésions nerveuses. L'assimilation que nous établissons ainsi ne nous amène pas à conclure que les malades que nous étudions soient atteints de maladie de Raynaud à évolution brusque, puisque aussi bien ce serait

une explication purement verbale; la maladie de Raynaud n'est qu'un syndrome, une réaction cutanée et sous-cutanée, dont suivant toute vraisemblance la cause peut être extrêmement variée; cette dénomination ne vaut que pour le groupe de faits spécialement visés par celui qui les a décrits, mais du moins, puisque nous devons rejeter l'explication simple et simpliste de la congélation, nous voyons que nous pouvons dans le cadre nosologique situer ces faits tout à côté du carrefour morbide auquel Raynaud a laissé son nom. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit de phénomènes d'asphyxie et gangrène des extrémités qui nous apparaissent comme la résultante des différentes causes que nous nous sommes efforcé de dégager.

Existe-t-il une grande dominante étiologique à la faveur de laquelle les autres causes peuvent développer leurs actions? Faut-il faire jouer un rôle capital à l'infection que nous avons constatée? C'est une question qu'il est plus facile de poser que de résoudre.

A cet égard, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que pour Ehlers (de Copenhague) tous les cas de maladie de Raynaud ne seraient que des faits d'ergotisme méconnus. Il ne semble pas qu'une généralisation aussi absolue soit justifiée; mais il semble bien résulter du travail du dermatologiste danois que son explication soit assez souvent légitime. Il ne semble guère que l'on puisse étendre ce raisonnement aux cas qui nous occupent. Il ne paraît pas que le seigle soit employé dans la nourriture des armées. Mais nous croyons devoir signaler la possibilité de cette hypothèse quand ce ne serait que parce que nous n'avons pas les éléments voulus pour la discuter. D'ailleurs, aurait-elle quelque fondement, cela n'infirmerait en rien l'importance des causes occasionnelles ou prédisposantes qui font des extrémités inférieures le point de moindre résistance où les manifestations gangreneuses apparaissent et évoluent.

Traitement. — Je n'ai pas l'intention d'indiquer tous les modes de traitement qui s'offrent au médecin, mais simplement les méthodes que j'ai employées et qui m'ont semblé efficaces.

Le traitement variera essentiellement suivant la forme anatomique en présence de laquelle on se trouvera.

Dans les cas où il n'y a que de l'œdème, il faudra commencer par faire une aseptie soigneuse des téguments: bains de pieds, nettoyage à l'alcool, éther; il ne semble pas que les enveloppements ouatés, très employés dans certaines formations, méritent la faveur dont ils sont l'objet. Les applications de compresses imbibées de liqueur d'Hoffmann, au contraire, m'ont paru soulager beaucoup nos malades dans les quelques jours qui ont suivi l'apparition des accidents; il va de soi que si le cas est léger, aucun pansement ne s'impose. La douche d'air chaud a très souvent une très heureuse influence ainsi que les bains

de pieds chauds, donnés en élevant progressivement la température de l'eau. Je suis tenté d'attribuer à l'air chaud une action plus heureuse, mais ayant à traiter beaucoup de malades, j'étais obligé de réserver la ressource de l'aéro-thermothérapie pour les cas les plus sérieux où son action est vraiment merveilleuse.

Certains malades éprouvent une exacerbation des douleurs après les applications chaudes quelqu'en soit la source ; il ne faut pas persister. On se contentera alors de recourir aux manœuvres bien simples de la méthode bio-kinétique de mon regretté maître Jacquet dont le Dr Courcoux a signalé à juste titre les bons effets. Ils sont utiles dans tous les cas, mais surtout dans ces formes hyperesthésiques où tous les modes de pansements et de traitement semblent réveiller ou augmenter les souffrances.

Dans les cas où il existe des lésions du 2^e degré, l'asepsie des régions atteintes s'impose encore davantage ; une fois qu'elle sera faite, on percerà les bulles et on fera des enveloppements de compresses imbibées de liquide d'Hoffmann ; dans la suite, le traitement sera le même que dans le premier cas.

La question du traitement est infiniment plus importante dans les faits de gangrène ; mettons tout de suite à part les cas où il y a seulement des îlots de gangrène, il n'y a qu'à attendre l'élimination de la plaque gangrenée et à panser ensuite l'ulcération qu'elle laisse à sa place par les moyens d'usage. Les applications d'air chaud à température hyperhémique activent bien l'élimination des parties nécrobiosées et stimulent beaucoup la réparation des ulcérations consécutives.

Mais dans les cas de gangrène massive, on peut se trouver en présence de deux opinions extrêmes :

On laisser l'élimination se faire naturellement, attendre que le mort se sépare du vif et en attendant faire des pansements, des applications antiseptiques variées comme nature et comme forme.

On intervenir chirurgicalement d'une manière précoce, après s'être rendu compte de l'étendue approximative du mal et faire une opération régulière, aussi loin que possible de la partie gangrenée.

En suivant la première ligne de conduite, il semble qu'on laisse au malade toutes les chances possibles de s'en tirer avec le minimum de dégâts, quitte à attendre très longtemps le résultat, car c'est par semaines qu'il faudra attendre l'élimination, par mois qu'il faudra attendre la réparation. La question de longueur de traitement n'aurait qu'une valeur secondaire ; c'est pourquoi dans les gangrènes par artérite ordinaires il est sage de suivre cette ligne d'expectative ; mais les cas que nous étudions ici ne rappellent que de loin les gangrènes sèches ordinaires ; si quelques faits, ainsi que nous l'avons vu, s'en rapprochent, la plupart du temps nous avons affaire à des gan-

grènes humides, non envahissantes, il est vrai, mais accompagnées d'infections graves des gaines; attendre, c'est exposer le malade à des suppurations à distances interminables, lesquelles seront d'autant plus graves que l'attente aura été plus longue.

Le même argument peut être retourné contre l'intervention précoce; pour faire une opération typique qui ait chance de succès, nous allons nous éloigner le plus possible de la limite du mal, enlever le métatarse, alors que peut-être il eût suffi de sacrifier les orteils; enlever le tarse alors que l'élimination n'eût pas dépassé les métatarsiens, faire une désarticulation tibio-tarsienne alors qu'on eût pu peut-être conserver le massif du tarse, faire une amputation de jambe dans un cas où on aurait peut-être pu ne sacrifier que le pied.

Serons-nous récompensés de ces sacrifices d'autant plus redoutables qu'ils seront presque toujours bilatéraux. Eh bien, non, l'infection est si précoce, accompagne la gangrène d'une manière si immédiate que nous risquons d'avoir une suppuration là où nous aurions pu espérer une réunion par première intention, ou bien même nous allons tomber sur des muscles que nous croyions sains et qui sont baignés d'une sérosité septique, quelquefois même détruits par avance par une myosite purulente.

Je crois que le traitement par l'air chaud nous met à l'abri des inconvénients que l'expectative comme l'intervention précoce nous permettent de craindre. Voici comme je le pratique. Dès que le malade est arrivé, l'épiderme est découpé aux ciseaux partout où son ablation est aisée; on aperçoit alors la teinte livide du derme que nous avons décrite, les doigts seuls dans la règle, ayant déjà subi un commencement de momification; on fait une longue application quotidienne d'air chaud à température hyperhémique; comme nous l'avons indiqué, le dessèchement des parties malades est rapide, l'apparence du pied de momie est obtenue en deux ou trois jours; le sillon d'élimination se dessine très vite; on se rend compte ainsi de ce qu'il sera possible de conserver et de ce qui est irrémédiablement détruit; une fois que le sillon sera dessiné, il faudra intervenir par carbonisation, en employant l'air surchauffé à 700 ou 750 degrés; ce travail évidemment pourrait être fait au bistouri, mais alors on risquerait, en sectionnant les vaisseaux, d'ouvrir des voies plus larges à l'infection, tandis que la carbonisation aseptise tout ce qu'elle touche et arrête immédiatement les hémorragies qui pourraient se produire; elle laisse une escarre superficielle qui se détachera après le premier ou le second pansement et au-dessous de laquelle les téguments apparaîtront rouges et de bonne apparence. Au cours de la séance de carbonisation, on pourra explorer les clapiers purulents qui auraient pu se produire dans les gaines, les ouvrir, les stériliser par un jet d'air surchauffé.

Dans la suite, les applications d'air chaud à température hyper-

hémiante activeront d'une manière très remarquable le travail de réparation: entre chaque séance, on aura grand avantage de recouvrir la plaie de baume de copahu et à employer les enveloppements au moyen de compresses imbibées de liqueur d'Hoffmann. Nous avons fait un très large usage de baume de copahu dans toute sorte de plaies à l'imitation de ce qui avait été fait en chirurgie de guerre sud-américaine, non pas que nous considérons le baume de copahu comme supérieur au baume de Pérou dont les bons résultats ne sont plus à



Fig. 4. — Gangrène massive de l'extrémité des pieds traitée par carbonisation: les surfaces cruentées commencent à bourgeonner (elles apparaissent en noir sur la photographie surtout à droite); à droite on aperçoit nettement la lisière de la cicatrisation. Malade arrivé en fin novembre, opéré au commencement de décembre; cicatrisation complète en mars. Il a été revu en juillet marchant d'une manière tout à fait satisfaisante et sans nouvelle intervention.

démontrer, mais il a le double avantage d'être bon marché et de figurer sur la nomenclature des hôpitaux militaires. Dans certains cas, nous avons eu à nous louer de recourir à une préparation qui est de la pratique courante de mon maître Brocq; elle consiste en une pâte faite avec du camphre finement pulvérisé et du jus de citron; elle trouve son indication quand la plaie prend une apparence grisâtre et sanieuse; le nitrate d'argent en solution faible peut également être recommandé dans les mêmes circonstances.

En procédant ainsi, on arrivera très vite à obtenir une cicatrisation en conservant tout ce qui est susceptible d'être conservé; sans doute, il pourra arriver que le moignon ainsi obtenu soit sans valeur, et

il sera nécessaire de réopérer pour obtenir un point d'appui convenable; mais sans compter que l'on aura donné au malade la conviction que tout a été tenté pour lui conserver tout ce qu'il était possible de conserver, on aura à la seconde intervention le bénéfice d'opérer dans un milieu propre, sans avoir la crainte de voir l'infection envahir la partie amputée et nécessiter par la suite un sacrifice plus considérable.

Nous n'insistons pas sur le traitement général qui visera à désintoxiquer le malade (purgations), à lutter contre l'infection (quinine, collargol en injections intra-veineuses), à soutenir un organisme en déficit: la strychnine en injections sous-cutanées me paraît tout particulièrement indiquée à cet égard.

En ce qui concerne le traitement préventif, il semble sans vouloir y insister trop longuement, que plusieurs considérations sont à retenir. Celles qui commandent toutes les autres sont les suivantes:

Éviter la compression.

Éviter le surmenage de l'organisme. A ce point de vue, je crois que le séjour moins prolongé dans les tranchées serait l'élément le plus utile, mais peut-être y a-t-il là une nécessité devant laquelle il faut s'incliner.

Pour éviter la compression, il faudra s'assurer que les soldats savent correctement mettre les bandes molletières: il serait bon de les leur faire enlever de temps à autre pour éviter qu'elles soient trop serrées. Il faudra donner tous les soins à la chaussure et s'assurer qu'elle est large, ce qui ne plaît pas au soldat.

Je reproduis à cet égard la note que j'ai remise sur sa demande à M. le général gouverneur de Dijon:

« La chaussure doit être large, contrairement à ce qu'on imagine souvent. Il y a un préjugé assez répandu, en vertu duquel les chaussures larges blessent les pieds. C'est exact d'une chaussure où le pied serait trop libre et frotterait d'une manière exagérée contre l'intérieur. Mais entre les deux excès, mieux vaudrait celui d'une chaussure trop large.

Il arrive souvent que dans la chaussure réglementaire, il y a un rapport non conforme aux données anatomiques entre la place réservée au point d'appui antérieur (orteils et métatarse) et celle qui est réservée au reste du pied. De telle sorte que pour éviter que le pied ne soit trop au large au niveau du cou-de-pied et sur les parties latérales, on comprime l'extrémité antérieure, celle qui a le plus besoin de place et de mobilité.

La règle doit être en effet la suivante: pour que les orteils aient toute leur liberté dans la chaussure, il faut s'assurer qu'il est possible de les mouvoir dans tous les sens (les fléchir et les étendre, les écarter et les rapprocher) exactement comme si le pied était à nu.

On s'assurera d'autre part que l'extrémité des orteils n'arrive pas jusqu'à l'extrémité de la chaussure. Dans ce but, il sera bon de laisser un espace libre qu'on pourra estimer à 3 centimètres environ.

Ces considérations doivent guider avant tout dans le choix d'une chaussure, l'extrémité antérieure du pied est, en effet, la partie la plus accessible aux compressions vasculaires et la plus exposée au froid. C'est le siège initial des accidents gangreneux que nous avons décrits.

Il serait en outre utile de faire l'essai d'une chaussure soit le matin au réveil, soit après une marche prolongée, de manière que le pied soit gonflé. Il faudrait toujours le faire avec le pied recouvert d'une chaussette épaisse. Les chaussettes portées par les soldats, d'après ce qu'il m'a été permis de constater, constituent un moyen de protection insuffisant.

Ainsi que l'a rappelé le Dr Fernet, le but à se proposer est de ménager une couche d'air isolante autour du pied. Il faut pour cela une laine très épaisse ou, comme l'a exposé le Dr Fernet, la superposition de deux chaussettes. Je crois, en outre, que l'adjonction à la chaussure d'une semelle de liège ou d'une semelle de paille, voire même de l'une et l'autre, aurait un grand avantage, d'une part pour protéger contre le froid en tant que corps isolant, d'autre part pour permettre lorsque l'eau a rétréci le soulier, de conserver une chaussure large en les retirant.

Mais toutes ces précautions n'auront qu'un effet médiocre ou nul, si on n'obtient pas l'aisance complète du pied à l'intérieur de la chaussure. Je rappellerai que cette condition est d'abord nécessaire pour permettre la circulation, une circulation active étant la meilleure protection contre le froid, qu'elle est nécessaire ensuite pour éviter la constriction qui résulte de l'enflure du pied.

Ce sont les conditions grâce auxquelles on pourra avoir une chaussure qui ne blesse pas le pied. Sans doute, une jambière qu'on puisse enlever et remettre immédiatement, du modèle de certaines « leggings », serait-elle très utile. Sans doute aussi une chaussure qu'on pourrait desserrer très vite pour la resserrer aussi vite, c'est-à-dire fermant avec des boucles ou avec une crémaillère, serait-elle préférable au point de vue qui nous occupe. Mais même avec le modèle actuel, je crois qu'on éviterait ces redoutables complications, en tenant la main à l'observation de *la liberté absolue du pied dans la chaussure.* »

Telles sont les considérations qui me paraissent se dégager de l'étude de ces faits. Je me suis basé sur une quarantaine de cas traités dans mon hôpital; ce que j'ai pu savoir des malades hospitalisés dans les autres formations de la ville ou du voisinage ne fait que confirmer l'observation de mes propres malades.

Sans doute ce travail aurait réclamé de plus longs développements. Nul plus que moi n'en saisit toutes les lacunes et, à l'écire, j'ai eu le

regret de constater surtout ce qu'il aurait dû être. Il y aurait, je crois, des précisions intéressantes à demander à l'étude des pressions sanguines : je n'ai pu que l'indiquer. La recherche de la formule hématologique, des hémocultures pratiquées en séries restent entièrement à faire. Mais ces différentes données, et ceci ne peut diminuer en rien les regrets que j'ai de ne pouvoir les apporter, ne modifieraient certainement pas les quelques conclusions pratiques que je crois pouvoir tirer et qui me paraissent de nature à remédier à d'aussi graves complications.

P. S. — Depuis que ces lignes ont été écrites, j'ai dû quitter l'hôpital où j'avais pu suivre ces cas de froidures pour une autre formation où le hasard a voulu que je retrouve d'autres malades qui avaient été atteints des mêmes lésions et exactement à la même époque. J'ai pu vérifier chez eux les mêmes conditions pathogéniques que chez les premiers : mais au point de vue thérapeutique, j'ai pu faire chez eux une remarque qui me paraît permettre de juger la valeur du traitement que je propose et que j'ai suivi : tous ces malades rigoureusement contemporains des miens présentaient encore des ulcérations alors que tous les autres avaient vu sous l'influence de l'air chaud leurs plaies se cicatriser depuis un mois ou deux. C'est bien le traitement qui avait activé la guérison, car les lésions de la seconde catégorie de « pieds gelés » étaient sensiblement moins sérieuses que celles de la première. Par ailleurs du reste elles avaient été traitées d'une manière absolument correcte et rationnelle. — D'autre part, les multiples occupations de la vie militaire m'ont mis à même d'examiner nombre de soldats amputés pour gangrène, suite de froidure, et j'ai pu constater chez eux le bien-fondé de ce que j'écrivais sur l'étendue excessive des sacrifices nécessités par l'amputation précoce.

RECUEIL DE FAITS

INTOXICATION MERCURIELLE A FORME SCORBUTIQUE CONSÉCUTIVE A UNE CURE D'HUILE GRISE. — MORT

Par Ch. Audry.

L'observation que voici a été recueillie dans des conditions qui n'ont pas permis de la rédiger aussi complète qu'il eût été désirable. Cependant elle reste instructive et nous pensons qu'il faut toujours faire connaître les cas de ce genre.

X..., âgé de 58 ans, a contracté la syphilis en 1885. Depuis 2 ou 3 ans, il présentait des signes de tabes : signe d'Argyll Robertson, abolition des réflexes rotuliens, etc. Il a subi pour cela 2 cures d'huile grise, l'une fort ancienne (?); l'autre, la dernière s'est terminée le 25 septembre dernier. Je ne sais pas par quel médecin elle a été administrée, ce qui ne m'a pas permis d'avoir de détails sur les doses et le temps du traitement. Le malade disait que chaque injection comportait 40 gouttes, et qu'il avait reçu six injections.

Mais, sur ce point, je ne possède aucun détail, et il est donc impossible de savoir s'il y a eu faute technique. J'ai seulement pu savoir qu'au début de juillet le malade paraissait en bonne santé et, que vers la fin de ce même mois, il se mit à pâlir, à s'affaiblir. En août, ces symptômes s'accusèrent; l'entourage du malade avait remarqué sa faiblesse, sa pâleur, des accès de dyspnée, et même, l'après-midi, de subdélire passager.

Je l'ai vu pour la première fois le mardi 17 novembre; à ce jour, c'était un homme petit, intelligent, énergique, mais pâle, affaibli, respirant avec peine, du reste parfaitement au courant de la nature des accidents qu'il présentait; c'est-à-dire une tuméfaction gingivale énorme étendue à toute les gencives, une salivation nocturne d'intensité modérée, une tuméfaction notable des glandes salivaires sous-maxillaires surtout à droite. Aucune lésion viscérale. Pas d'albumine. T. 39,2. Pas d'odeur de la bouche, ni d'œdèmes. Aucune ulcération.

Le malade entre à l'hôpital le lendemain. Les symptômes sont les mêmes, mais la faiblesse a augmenté; la polypnée est vive; T. 39,5. Le 19, la nuit a été mauvaise, épistaxis, crachats sanguinolentes. Ecchymoses spontanées développées sur le voile et la voûte du palais. État stationnaire des gencives. Le soir, délire. T. 40,5 (théobromine, pyramidon, soins de la bouche, etc.).

Le lendemain, léger mieux; le malade urine bien; mais toujours des crachats sanglants d'origine bucco-pharyngée; le cœur, les poumons, les reins sont intacts. Le 21, état stationnaire. Le 22, aggravation de l'état

général ; T. 39,4 le soir, infiltration hémorragique du bord gingival qui n'est ni ulcéré, ni malodorant. Le 22, cet infiltrat est remplacé par de véritables caillots sous-muqueux. Le 23 au matin, état général très mauvais ; fièvre et délire, le soir ; le malade se plaint de vives douleurs dans les épaules ; sur l'une et l'autre mains, 3 ou 4 petits infiltrats hémorragiques circonscrits, collectés, gros comme un pois, et une véritable ecchymose sur le dos de la main gauche ; vers 40 heures du matin, hémorragies buccales et mort rapide, peut-être par hémorragie intra-abdominale. Pas d'autopsie.

Ces formes « scorbutiques » d'empoisonnement mercuriel sont maintenant bien rares. Il n'en est pas moins certain que cet homme a succombé à une intoxication tardive consécutive à une crise d'huile grise.

Il faut toujours être prudent dans l'administration du mercure aux femmes et aux hommes âgés de plus de 50 ans ; l'emploi des préparations insolubles exige certainement dans ces cas des indications précises et valables.

GLOSSITE LOSANGIQUE MÉDIANE DE LA FACE DORSALE DE LA LANGUE

par W. Dubreuilh.

Il y a quelques mois MM. Brocq et Pautrier (1) ont décrit une altération chronique de la langue que tout le monde a probablement vue comme eux mais que personne n'avait songé à étudier ni à décrire. La chose est cependant d'importance parce que beaucoup de ceux qui l'ont rencontrée ont dû la prendre pour une manifestation syphilitique quand ils la voyaient chez un syphilitique — comme je l'ai fait moi-même — ou même baser leur diagnostic de syphilis sur cette seule lésion.

Depuis la publication de MM. Brocq et Pautrier, le hasard m'a fait rencontrer deux anciens malades qui en présentaient des cas parfaitement typiques. C'étaient des syphilitiques avérés, j'avais constaté la lésion linguale presque depuis le début de la maladie et reconnu la complète impuissance du traitement spécifique. Ce qui fait l'intérêt de ces observations c'est leur longue durée. Mes souvenirs du début sont un peu vagues et mes notes anciennes sont un peu sommaires mais il est très certain que la lésion qu'elles mentionnent est la même qu'ils portent encore très peu modifiée. Je l'avais simplement notée sans y attribuer grande importance et en la considérant comme syphilitique.

Il y aurait beaucoup à dire sur les plaques décapillées de la langue, car si les simples plaques fauchées sont le plus souvent de nature syphilitique, il en est beaucoup qui, pour le moment, me paraissent tout à fait semblables, et dont l'origine est certainement différente.

Ons. I. — M. T. a eu en octobre 1892 un chancre induré de la verge qui a été excisé par von Sehlen à Hambourg. En février 1893 il a eu de la roséole puis quelques lésions muqueuses. Il a été traité d'abord par des frictions mercurielles puis par des pilules, enfin par du sirop de Gibert; en 1904 et 1906 il a été à Luchon où le Dr Ferras lui a fait des injections.

Je le vois pour la première fois en septembre 1894 et je note une petite papule suspecte à la base de la langue. En décembre 1894 je note une plaque décapillée sur le dos de la langue qui persiste encore en mai 1895.

Je le revois en mai 1912 et je constate sur la partie moyenne de la langue une bande mamelonnée et légèrement indurée. Je lui fais une série de six injections de 0,04 de biiodure de mercure puis une injection intra-veineuse de 0,60 de salvarsan. La plaque mamelonnée et décapillée de la langue devient peut-être un peu plus souple mais ne change nullement d'aspect. En novembre 1913 deux injections de 0,90 de néosalvarsan.

(1) BROCCQ ET PAUTRIER, *Annales de Dermatologie*, janvier 1914

La réaction de Wassermann est positive en octobre 1913 et positive atténuée en janvier 1914.

En février 1914 l'état de la langue est toujours pareil. C'est une plaque ovale de la grandeur d'une petite olive à grand axe longitudinal, siégeant exactement sur la ligne médiane au milieu de la langue, bien limitée et faisant un léger relief; sa surface est rosée et le gazon papillaire y est remplacé par un état mamelonné. Cette plaque est totalement indolente elle est souple à la palpation, mais donne l'impression d'un léger épaissement et d'une consistance un peu plus accusée que celle de la muqueuse normale.

Entre temps mon malade m'a consulté en 1894 pour une urticaire, en 1913 pour une talalgie rhumatismale avec douleur siégeant à l'insertion du tendon d'Achille et à plusieurs reprises pour de l'acné du dos.

La lésion de la langue n'a donc été nullement modifiée par le traitement antisypilitique énergique appliqué en 1912 et 1913 et, d'après les notes très succinctes prises autrefois, elle existait déjà probablement en 1894, c'est-à-dire il y a 20 ans.

Obs. II. — M. Lej..., voyageur de commerce, a contracté la syphilis en juin 1896, à l'âge de 40 ans; en septembre de la même année il a eu une éruption généralisée de grosses papules, puis en septembre 1899 une éruption de syphilides tuberculeuses du coude et de la jambe.

En juin 1908 il vient me présenter une plaque décapillée au centre de la langue qui, dit-il, est apparue depuis une dizaine de jours. Il est certain que je ne l'avais pas remarquée antérieurement bien que j'aie suivi le malade depuis 1896 mais d'une façon très intermittente, restant parfois plusieurs années sans le voir.

En 1909 il a une crise d'hémorroïdes. La plaque décapillée de la langue persiste sans changement. Il en est de même en 1910, 1911 et 1913. La réaction de Wassermann faite en février 1913 est négative.

Le traitement mercuriel assez énergique au début a été toujours continué d'une façon intermittente jusqu'à ce jour.

En 1913 il se plaint d'une sensation de fatigue et de faiblesse du membre inférieur gauche. Les réflexes papillaires et rotuliens sont normaux.

En juin 1914 il revient encore pour le même tremblement. Quand il reste un moment debout sa jambe gauche est prise d'un mouvement de tremblement très fin et rapide surtout perceptible au genou. Il remarque aussi parfois un peu de tremblement dans la main gauche, mais je ne puis le constater. Les réflexes sont toujours normaux. M. le Dr Cruchet consulté à ce sujet croit qu'il s'agit d'une maladie de Parkinson fruste.

La langue est toujours dans le même état. Au milieu de la face dorsale de la langue, à 2 centimètres en avant du V lingual et juste sur la ligne médiane, se trouve une plaque décapillée, lisse, ovale, de 1 centimètre et demi de long sur 1 centimètre de large, allongée suivant l'axe de la langue. Sa surface est rose, unie, très légèrement surélevée de sorte qu'elle atteint à peu près le sommet des papilles des parties voisines. Sa consistance est légèrement parcheminée mais sans infiltration profonde.

Le reste de la langue est tout à fait normal, il est parfaitement souple, normalement papillaire, sans aucune cicatrice.

REVUE DE DERMATOLOGIE

Anesthésie locale.

De l'anesthésie locale. Les nouveaux mélanges de novocaïne et sels potassiques, leur pouvoir analgésique (De anestesia local. Las nuovas mezclas de novocaina y sales potásicas, y su poder analgésico), par E. A. SAINZ DE AJA. *Actas dermo-sifiliográficas*, janvier 1913, n° 2, p. 88.

S. a employé les mélanges proposés par Hoffmann et Stochmann : novocaïne 0,25, 0,125, 0,1, 0,05, solution de sulfate de potasse à 2/1000 — 20, solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1/1000 XII gouttes, sérum à 9/1000 ad 100 c/c/. L'anesthésie, complète au début, cesse avec l'action de la novocaïne. Pour l'avoir absolue, il faut une infiltration parfaite et complète du champ opératoire, point par point. Les praticiens, peu accoutumés à ces techniques, feront mieux d'employer les solutions à 1/400 et 1/200 pour les petites interventions. Pour les grandes, on recourra aux solutions plus faibles, surtout chez les cardiaques, les hépatiques et les rénaux. L'incorporation du sulfate de potasse aux solutions de novocaïne élève considérablement leur pouvoir analgésique.

J. MENEAU.

Cholestérinémie dans les dermatoses.

Sur la teneur du sérum sanguin en cholestérine chez les individus chez les individus porteurs de dermatoses (Ueber den Cholesteringehalt der Serum bei Dermatosen), par F. FISCHL. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1914, n° 27, p. 983.

F. a trouvé une augmentation du taux de la cholestérine dans le sérum d'individus atteints d'urticaire, d'eczéma chronique, de différentes variétés de pemphigus, de prurit sénile, de mycosis fongoïde. Il est à noter que ce phénomène coïncide presque habituellement avec un état éosinophilique plus ou moins prononcé ; or peut-être les éosinophiles contiennent-ils des lipoides (cholestérinémie et éosinophilie coexistant aussi chez les asthmatiques et les porteurs de ténias).

Il est possible que cette éosinophilie soit en rapport avec des états anaphylactiques, avec des altérations des albuminoïdes ; peut-être aussi les influences nerveuses qui ont été invoquées à propos des « toxicoses » y jouent-elles un rôle (vagotonie de Eppinger, etc.).

On peut aussi croire que la cholestérine dont le rôle hémolytique et antitoxique est parfois évident répond à une exaltation des moyens de défense de l'organisme contre les poisons de certaines albumines.

Il y a au contraire hypocholestérinémie au cours de manifestations cutanées d'origine infectieuse (érysipèle, carcinomes, zona, etc.), de même qu'on en a noté un certain syndrome hyperépiphrique, de telle sorte que cette diminution de cholestérine traduit peut-être une moindre énergie de l'or-

ganisme. S. n'a pas de documents suffisants pour étudier la cholestérinémie des syphilitiques, et chez les psoriasiques, cette modification du sang lui a paru très inconstante.

CH. AUDRY.

Eczéma.

Sur l'insuffisance sécrétoire du rein dans l'eczéma vulgaire et dans l'eczéma parasitaire (Ueber sekretorische Niereninsuffizienz bei dem vulgären und beim parasitären Ekzem), par D. BERNHARDT et S. RYGIER. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1914, t. 120, p. 309.

Avec l'injection de phénolphtaléine, B. et R. ont constaté qu'il existait de l'insuffisance sécrétoire du rein 6 fois sur 11 cas d'eczéma vulgaire et 2 fois 6 cas d'eczéma parasitaire.

CH. AUDRY.

Érythème nouveau.

Association de l'érythème nouveau et de la tuberculose (The association of erythema nodosum and tuberculosis), par FOERSTER. *Journal of the American Medical Association*, 10 octobre 1914, p. 1266.

Obs. I. — Fillette de 13 ans présente, à la suite d'une rougeole, un érythème nouveau typique et simultanément des adénopathies cervicales et des lésions bacillaires manifestes d'un sommet.

Obs. II. — Enfant de 4 ans présente à la suite d'une rougeole un érythème nouveau accompagné de fièvre. La réaction de von Pirquet est positive. Trois semaines après l'enfant meurt d'une méningite tuberculeuse.

F. ne se prononce pas sur la nature de l'érythème nouveau ; il pense qu'il s'agit d'une manifestation cutanée d'infections diverses (tuberculose, syphilis, blennorrhagie, etc.). Il croit cependant, qu'en particulier chez l'enfant, lorsqu'aucune autre infection n'est évidente, la tuberculose doit être incriminée.

S. FERNET.

Fibromolluscum.

Note clinique sur le fibromolluscum des femmes enceintes (A clinical note on fibroma molluscum gravidarum), par SUTTON. *American journal of the medical sciences*, mars 1914, p. 449.

Contrairement à l'opinion de Brickner, qui a décrit cette affection, l'observation rapportée par S. paraît montrer que l'affection s'atténue mais ne disparaît pas complètement après l'accouchement. Histologiquement, les éléments de l'affection sont identiques à ceux constatés dans la maladie de Recklinghausen.

S. FERNET.

Injectons sous-cutanées (Lésions cutanées consécutives aux).

Lésions cutanées d'allure lupoides après injections sous-cutanées (Lupoïdähnliche Hauterkrankungen nach subkutanen Injektionen), par M. OPPENHEIM. *Dermatologische Wochenschrift*, 1^{er} novembre 1913, n° 34, p. 1289.

Il s'agit de nodules hypodermiques de grosseur très variable que O. a rencontrés chez 3 sujets : une morphinomane et deux syphilitiques traités par le salicylate de mercure. Histologiquement ces tumeurs consistent en

amas de cellules épithélioïdes et de cellules géantes ; on n'y trouve point de cellules rondes, ni de tissu de granulation, ni de nécrose. Les cellules épithélioïdes sont grandes, riches en protoplasme, le plus souvent polygonales. La recherche du bacille de Koch n'a point donné de résultats.

Pour O. le diagnostic différentiel histologique est limité entre la tuberculose vraie et les tumeurs à cellules géantes. Ces deux hypothèses étant éliminées, il se considère autorisé à ranger ces lésions dans les sarcoides sous-cutanés.

PELLIER.

Lupus.

Une nouvelle méthode de traitement du lupus vulgaire (A new method of treatment of lupus vulgaris). par HEIDINGSFELD. *Journal of the American Medical Association*, 17 octobre 1914, p. 1352.

Un petit tampon de coton, monté sur une baguette en bois, est imbibé d'une solution saturée d'acide trichloracétique et appliqué pendant quelques secondes sur chaque tubercule isolément et sur les endroits les plus congestifs.

Les séances sont répétées tous les 8 à 15 jours. H. a obtenu par ce procédé des résultats surprenants, supérieurs à ceux de tous les procédés employés à l'heure actuelle y compris la finsentherapie et les scarifications. Les cicatrices obtenues sont absolument souples. L'attouchement avec l'acide est un peu douloureux mais absolument supportable. S. FERNET.

Lymphogranulomatose.

Transmission d'une lymphogranulomatose (maladie de Hodgkin) au cobaye (Uebertragung von Lymphogranulomatosis (Hodgkin'scher Krankheit) auf Meerschweinchen), par S. SCHAEFFER. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1914, n° 26, p. 1215.

Par injection d'un ganglion lymphogranulomateux, dans lequel on pouvait encore retrouver des granulations acidophiles de Much, S. a obtenu chez un cobaye une tumeur à tissu de granulation avec cellules géantes du type Sternberg-Paltauf, tumeur qui atteignit la grosseur d'un œuf de poule.

Le tissu granulomateux se retrouvait dans les ganglions lymphatiques, le foie, la rate et les poumons.

On découvrait des granulations acidophiles intracellulaires dans les granulomes.

Ch. AUDRY.

Milium.

Un cas de milium congénital chez un enfant mâle de 3 mois (Case of congenital milium in a male infant aged 3 months), par G. LITTLE. *Proceedings of the royal Society of medicine of London (Dermatological Section)*, mars 1914, p. 109.

L'éruption de milium a été observée dès la naissance de l'enfant et s'est développée depuis envahissant toute la surface du corps. Tous les autres membres de la famille en sont indemnes.

S. FERNET.

Nævi.

Quelques remarques sur les nævi zoniformes ou segmentaires

(Some remarks upon zoniform or segmental nævi), par ADAMSON. *British Journal of Dermatology*, octobre 1914, p. 380.

Le nævus verruqueux linéaire n'est pas la forme unique du nævus zoniforme; celui-ci peut-être constitué par différents éléments histologiques tels que: pigment, cheveux, vaisseaux, lymphatiques, fibres musculaires lisses, glandes sébacées et sudoripares, etc. Les nævi zoniformes ne sont pas nécessairement unilatéraux, ils peuvent être symétriquement ou non symétriquement bilatéraux. Les traits communs à ces nævi sont leur tendance à apparaître non à la naissance mais à une période ultérieure, la possibilité d'une disparition spontanée, leur fréquente association à d'autres malformations congénitales; ces nævi peuvent intéresser les muqueuses; on observe au cours de leur existence des périodes inflammatoires. Il existe certainement une relation intime entre les différentes variétés de nævi zoniformes et il est probable que les recherches histologiques ultérieures prouveront qu'ils sont tous des formations secondaires développées sur une lésion première toujours identique qui est une lymphangiectasie ou une téléangiectasie.

S. FERNET.

Pelade.

Alopécie en aire épidémique (Epidemic alopecia areata), par DAVIS. *British Journal of Dermatology*, juin 1914, p. 208.

Trois mois après l'apparition d'un premier cas de pelade dans un orphelinat on en comptait 174. L'épidémie fut enrayée en l'espace d'un mois grâce à l'isolement des enfants atteints et à une désinfection rigoureuse des cuirs chevelus. L'année suivante on relevait un nouveau cas et, à la suite, 40 enfants furent atteints. Cette épidémie fut enrayée aussi rapidement que la première. Aucun parasite ne put être découvert ni dans les cheveux ni dans les squames et aucune intoxication ne put être incriminée. D. pense que l'agent pathogène de ces pelades épidémiques ne peut être un champignon étant donnée la rapidité avec laquelle il est détruit par les antiseptiques.

S. FERNET.

Radiodermites.

Traitement des dermatites consécutives aux rayons X (Behandlung der Röntgendermatitiden Ein Fall von Röntgenulkus behandelt nach Pfannenstills methode), par S.-L. BOCROW. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1914, t. 120, p. 523.

(Il s'agit de la méthode indiquée par Pfannestill pour le traitement du lupus des muqueuses: applications locales d'eau oxygénée et administration interne d'iode de potassium.)

B. a eu un bon résultat dans un cas de large ulcère arrondi de l'hypocondre gauche consécutif à des examens radiologiques répétés motivés par une chute de cheval. De nombreux traitements étant restés sans effet, cette méthode amena une guérison complète en 7 mois.

Ch. AUDRY.

Sarcomes cutanés.

Sarcomatoses cutanées idiopathiques multiples (un cas hémorragique pigmentaire, type Kaposi, et un autre à localisation périostée, hypodermique et cutanée, non pigmentaire) (Sarcomatosis

cutaneas, idiopáticas multiples (un caso hemorrágico pigmentario, tipo Kaposi, y otro de localización perióstica, hipodérmica y cutánea, un pigmentario), par J. DE AZUA. *Actas dermo-sifiligráficas*, janvier 1913, n° 2, p. 37.

Ce travail très complet est basé sur 2 observations.

La 1^{re} a trait à un jardinier de 60 ans. Le début, la marche de la maladie, l'examen histologique permettent de conclure sans hésitation à un sarcome type Kaposi. La généralisation cutanée survint au bout de 5 ans, sans la moindre trace d'invasion viscérale. Depuis que le malade a quitté l'hôpital, l'évolution de l'affection aurait plutôt subi, paraît-il, un temps d'arrêt.

La 2^e observation est plus intéressante. Elle concerne un employé âgé de 44 ans, syphilitique, qui eut 24 ans après le chancre des douleurs ostéocopes avec périostoses que le traitement spécifique n'améliora pas. Une biopsie démontra qu'il s'agissait de sarcomatose multiple idiopathique, à localisation périostée, hypodermique et cutanée. L'évolution, la précocité du mauvais état général, la perte des forces, l'invasion viscérale, l'histologie rapprochent ce cas de la sarcomatose de Perrin. La seule anomalie clinique est le début par le périoste.

A. étudie ensuite minutieusement le diagnostic différentiel et l'étiologie des sarcomatoses. La difficulté de différencier les sarcomes des sarcomatoses idiopathiques multiples provient de ce que, très ressemblantes histologiquement, ces affections sont cliniquement très distinctes, comme l'épithélioma et le pseudo-épithélioma. La sarcomatose de Kaposi est une maladie infectieuse de parasite inconnu. La sarcomatose idiopathique multiple de Perrin serait une sarcomatose d'emblée, sans sarcome initial, cliniquement voisine de la sarcomatose cutanée généralisée secondaire à une tumeur non mélanique. La sarcomatose de Spiegler-Polland est tout à fait distincte. A. réserve le nom de sarcoïdes aux maladies sans étiologie connue, ressemblant histologiquement et cliniquement au sarcome vulgaire : c'est-à-dire les sarcomes idiopathiques multiples types Kaposi, Perrin, Spiegler, que l'on ferait mieux d'appeler : sarcomes multiples hémorragiques pigmentaires de Kaposi, sarcomes multiples hypodermiques malins de Perrin, sarcoïdes multiples bénins de Spiegler. J. MÉNEAU.

Sécrétions internes et dermatoses.

Sur les rapports de quelques maladies de la peau avec les sécrétions internes (Ueber die Beziehungen einiger Hautkrankheiten zu der « inneren Sekretion »), par F.-V. POOR. *Dermatologische Wochenschrift*, 5 et 12 juillet 1913, nos 27 et 28, p. 779 et 826.

La relation de cause à effet entre les troubles fonctionnels déterminés par les altérations thyroïdiennes et surrénales et les modifications cutanées observées au cours du myxoédème et de la mélanodermie d'Addison, semble actuellement bien démontrée. P. considère comme vraisemblable de rechercher dans des anomalies fonctionnelles des organes à sécrétion interne, la cause de l'évolution sénile de la peau, du stade atrophique du xeroderma et de la sclérodémie.

Dans la maladie de Basedow, le myxoédème, l'acromégalie, les troubles portent sur le système sudoripare et sur la kératinisation. Rien ne permet d'admettre encore que des dermatoses analogues, jusqu'ici individualisées,

comme l'ichtyose, aient un même point de départ. Il faut d'ailleurs se méfier de se laisser entraîner dans un cercle vicieux, car si l'équilibre des hormones peut agir sur le système nerveux, des modifications fonctionnelles de cet appareil peuvent également entraîner des altérations des organes sécréteurs.

PELLIER.

Tuberculose cutanée.

Sur une variété spéciale de tuberculose due à un bacille aviaire; remarques sur les rapports existant entre les divers types de bacilles tuberculeux et les formes variées de tuberculose cutanée (Ueberein eigenartiges, durch den Typus Gallinae hervorgerufens Krankheitsbild der Tuberkulose, nebst Bemerkungen über den Nachweis und Bedeutung der einzelnen Typen des Tuberkelbazillus bei klinisch verschiedenartigen Formen der Hauttuberkulose), par B. LIPSCUTZ. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1914, t. 120, p. 387.

Un jeune bosniaque de 20 ans présente une infiltration ulcérée du nez et de la lèvre, sans nodules, avec une ulcération de la voûte palatine et une destruction de la luette, etc., et avec des altérations du bras gauche et de l'épaule droite (gommages ramollies et ulcérées). Douleurs, fièvre, cachexie, mort.

A l'autopsie, tuberculose pulmonaire, de l'intestin, etc.

Au microscope, outre les lésions histologiques habituelles à la tuberculose, nombreux bacilles acidophiles.

Inoculations positives au cobaye, etc.; chez des poulets, l'inoculation donne les lésions typiques et abondantes de la tuberculose des poules.

L. résume ensuite les divers travaux suscités par les affirmations de Koch relatives à la distinction de la tuberculose bovine et humaine.

Il conclut que chez l'homme on peut retrouver les différentes variétés humaines, bovines et aviaires du bacille tuberculeux.

Il peut y avoir échange réciproque d'infection entre l'homme et les animaux.

Le plus souvent, c'est le type humain qu'on trouve dans la tuberculose cutanée.

Dans la tuberculose verruqueuse, il s'agit habituellement du type bovin, et il a peu ou pas de tendance à se généraliser, à l'encontre de la tuberculose anatomique qui est du type humain : ainsi que le lupus.

Mais il faut tenir compte aussi de la possibilité du rôle du bacille aviaire, qu'on peut élucider en ne se contentant pas de faire des inoculations au cobaye, mais aussi au poulet.

Cette tuberculose cutanée aviaire est remarquable par l'abondance des bacilles, leur localisation presque exclusivement intracellulaire et des altérations cliniques et histologiques notablement spéciales. Ch. AUDRY.

La tuberculose cutanée à petites papules chez les enfants (Die kleinpapulösen Haut-Tuberkulide beim Kinde), par E. FEER. *Korrespondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1914, n° 39, p. 1217.

Dans le groupe des tuberculides, F. distingue la tuberculose à petites papules d'avec la variété papulo-nécrotique habituelle à éléments plus volumineux et nécrotiques au centre.

La variété à petites papules n'est pas rare chez les enfants. Elle est

constituée par une éruption disséminée sans systématisation de petits éléments papuleux bruns qui se surmontent d'une petite squame adhérente au sommet; celui se déprime légèrement, et la lésion grossit en laissant une tache brillante. Pas de prurit. Quelquefois un peu de suppuration donne à la lésion un aspect tout à fait acnéique.

Au microscope, lésions typiques.

Des 8 malades de F. le plus âgé avait 2 ans, le plus jeune 3 mois et demi. La plupart présentaient par ailleurs (poumon, cerveau, etc.) d'autres manifestations bacillaires

Ch. AUDRY.

Varicelle.

Varicelle chez les adultes (Ueber Vorkommen von Varizellen bei Erwachsenen), par P. KRAUSE. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, n° 49, p. 881.

Les classiques disent volontiers que la varicelle ne s'observe pas chez l'adulte. K. en donne une observation, et montre que l'on peut arriver plus facilement à un diagnostic parfois difficile en pratiquant la revaccination qui peut en ce cas donner un résultat positif, ce qui élimine la variole.

Ch. AUDRY.

Verrues.

Verrues juvéniles (Verrucose juvenil), par RABELLO. *Boletim da Sociedade brasileira de Dermatologia*, 15 mars 1912, p. 62.

Verrues confluentes et nombreuses sur les pieds et les jambes, moins nombreuses sur le dos des mains d'un enfant de 12 ans. Au microscope, lésions propres aux verrues avec hyper et dyskératose cellulaires, type psorospermie.

J. MÉNEAU.

Vitiligo.

Deux cas de vitiligo, par RABELLO. *Boletim da Sociedade brasileira de Dermatologia*, 3 avril 1913, p. 33.

1^{er} cas : chez un laboureur mulâtre de 23 ans, les plaques envahissent les membres inférieurs et supérieurs, le tronc, le pourtour de la bouche et des narines, les paupières, le pavillon des oreilles et le front. 2^e cas : chez un laboureur de 24 ans, l'achromie a débuté il y a 14 ans à la main gauche et s'est propagée à tout le corps n'épargnant que le visage. J. MÉNEAU.

Xanthome.

Sur la signification de la cholestérine dans la formation du xanthome (Ueber die Bedeutung der Cholesterins für die Xanthombildung), par G. SCHMIDT. *Dermatologische Zeitschrift*, 1914, p. 137.

Il y a de la cholestérine en excès plus ou moins grand dans le sang des xanthomateux. La graisse du xanthome interne est très riche en cholestérine. Le xanthome est une infiltration cholestérinique de la peau consécutive à une cholestérinémie constitutionnelle souvent héréditaire.

Ch. AUDRY.

Zona.

Découvertes de bactéries dans un ganglion de Gasser au cours d'un zona frontal (Herpes zoster frontalis mit Bakterienbefund im Gan-

glieron Gasser), par A. SANDE. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 4^{re} mai 1943, n° 48, p. 849.

Un homme de 81 ans atteint de zona frontopalpébral droit, sans lésions de la cornée, meurt de bronchopneumonie. Au microscope, diplocoques encapsulés abondants sur les coups du ganglion de Gasser du côté correspondant qui présentait d'ailleurs les traces d'une inflammation aiguë. C'est la première fois qu'on fait une constatation de ce genre. Ch. AUDRY.

Sur la pathologie du zona (Zur Pathologie des Herpes Zoster), par W. KURSTEINER. *Correspondenz-blatt für Schweizer Aerzte*, 1943, n° 45, p. 1438.

Un paysan de 66 ans est atteint de zona cervico-scapulaire droit de forme vésiculeuse, hémorragique et gangreneuse, et meurt de catarrhe pulmonaire (tuberculose). Le septième ganglion cervical droit présente un petit kyste ; rien dans le huitième.

Petits kystes dans les 1, 2, 3, 4 et 5 ganglions dorsaux. Taches hémorragiques dans les ganglions thoraciques. Kyste dans le premier ganglion dorsal gauche et dans la plupart des suivants, etc.

Au microscope, ces cavités sont constituées par des ectasies lymphatiques, d'origine probablement inflammatoire chronique.

Dans ce cas, il n'y avait aucun rapport entre la distribution des lésions ganglionnaires et la manifestation cutanée.

Il semble qu'ici, il se soit agi d'un zona réflexe consécutif à la caverne pulmonaire, réflexe facilité ou provoqué par les lésions kystiques antérieurement développées dans les ganglions.

Il est à noter que l'on a signalé des altérations ganglionnaires nerveuses du même genre dans le pemphigus. Ch. AUDRY.

Herpes zoster généralisé dans la leucémie lymphatique (Herpes zoster generalisatus bei Leucaemia lymphatica), par F. FISCHL. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1943, t. 118, p. 553.

Un homme de 64 ans présente depuis 42 jours des douleurs, et depuis 5 jours une éruption vésiculeuse sur le côté droit du cou, qui s'étend sur la tête, puis à tout le corps. En outre, tous signes d'une leucémie lymphatique dont l'existence a été confirmée par l'autopsie.

Histologiquement, les vésicules ont présenté la structure des vésicules du zona. Les ganglions de Gasser présentaient un infiltrat leucémique, à droite et à gauche, surtout à droite ; mais en outre, on constata que par-dessous des altérations épidermiques classiques, le derme présentait des infiltrats lymphocytaires. Faut-il admettre que cette dissémination de foyers leucémiques dans la peau ait constitué des loci minoris resistentiae capables d'expliquer la généralisation de l'éruption, — ou bien l'infiltrat leucémique est-il venu se développer au-dessous des vésicules des efflorescences primitives de zona ? Ch. AUDRY.

Le Gérant: Pierre AUGER.

